FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1947

N° 134

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ROUX Jean-Michel Charles

né le 15 juin 1919 à Châteauroux (Indre)

- 5 MAR 1947

Présentée et soutenue publiquement le _____ 194

LES LESIONS MICRONODULAIRES DE L'APEX FORME DE DEBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE DES ADULTES JEUNES.

Président M. HARVIER, Professeur.

EDITIONS L. LAMBERT

Meulan (S.-et-O.)

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Nom du Candidat : ROUX

Prénoms : Jean-Michel Charles

(éventuellement) :
Nom de jeune fille :.....

Date de la soutenance : .....

Numéro d'ordre :.....

1

ROUX (Jean-Michel-Charles). — Les lésions micronodulaires de l'apex. Forme de début de la tuberculose pulmonaire chronique des adultes jeunes. — *Meulan, Ed. Lambert,* 1947, *in*-8°, 100 *p.*

(*Th. méd.* (*Et.*) *Paris,* 1947-
N°)

2

ROUX (Jean-Michel-Charles). — Les lésions micronodulaires de l'apex. Forme de début de la tuberculose pulmonaire chronique des adultes jeunes. — *Meulan, Ed. Lambert,* 1947, *in*-8°, 100 *p.*

(*Th. méd.* (*Et.*) *Paris,* 1947-
N°).

3

ROUX (Jean-Michel-Charles). — Les lésions micronodulaires de l'apex. Forme de début de la tuberculose pulmonaire chronique des adultes jeunes. — *Meulan, Ed. Lambert,* 1947, *in*-8°, 100 *p.*

(*Th. méd.* (*Et.*) *Paris,* 1947-
N°)

4

ROUX (Jean-Michel-Charles). — Les lésions micronodulaires de l'apex. Forme de début de la tuberculose pulmonaire chronique des adultes jeunes. — *Meulan, Ed. Lambert,* 1947, *in*-8°, 100 *p.*

(*Th. méd.* (*Et.*) *Paris,* 1947-
N°)

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNEE 1947 **N°**

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MEDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

ROUX Jean-Michel Charles

né le 15 juin 1919 à Châteauroux (Indre)

Présentée et soutenue publiquement le _____ 194

LES LESIONS MICRONODULAIRES DE L'APEX FORME DE DEBUT DE LA TUBERCULOSE PULMONAIRE CHRONIQUE DES ADULTES JEUNES.

Président M. HARVIER, Professeur.

EDITIONS L. LAMBERT

Meulan (S.-et-O.)

DOYENS HONORAIRES :

MM. Balthazard, Roussy

PROFESSEURS HONORAIRES :

MM. Aubertin, Balthazard, Basset, Besançon, Brindeau, Carnot, Chevassu, Chiray, Clerc, A. Couvelaire, Delbet, Hartmann, Heitz-Boyer, Jeannin, Laignel-Lavastine, Laubry, Lenormant, Marion, Mulon, Ombrédanne, Roussy, Sannié, Sébileau, Sézary, Tanon.

DOYEN ..... **BINET**

ASSESSEUR ..... **VERNE**

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie pathologique	LEROUX.
Assistance Médico-sociale	N...
Bactériologie	GASTINEL.
Biologie médicale	VERNE.
Chimie médicale	POLONOVSKI.
Clinique de cardiologie	DONZELOT.
Cliniques chirurgicales	BROCQ. CADENAT. MONDOR. QUENU.
Clinique chirurgicale infantile et d'orthopédie	LEVEUF.
Clinique chirurgicale orthopédique	MATHIEU.
Clinique gynécologique	GOUGEROT.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	MOCQUOT.
Clinique des maladies des enfants	DEBRE (R.).
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique des maladies mentales et de l'encéphale	DELAY.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Cliniques médicales	BENARD (H.). CHABROL. HARVIER. LIAN.
Clinique médicale propédeutique	P.VALLERY-RADOT
Clinique de Neuro-chirurgie	VINCENT (Cl.).
Cliniques obstétricales	LANTUEJOUL. LEVY-SOLAL. PORTES.
Clinique ophtalmologique	VELTER.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SENEQUE.
Clinique de la Tuberculose	LOEPER.
Clinique urologique	BERNARD (Et.).
Embryologie	FEY.
Histoire de la medecine et de la chirurgie	GIROUD.
Histologie	ALAJOUANINE.
Clinique thérapeutique médicale	CHAMPY.

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

	MM.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	JUSTIN-BESANÇON
Hygiène et clinique de la première enfance	CATHALA.
Hygiène et médecine préventive	JOANNON.
Médecine du Travail	DUVOIR.
Médecine légale	N...
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT (E.).
Pathologie chirurgicale	PETIT-DUTAILLIS.
Pathologie exotique	LAVIER.
Pathologie expérimentale et comparée	N...
Pathologie médicale	MOREAU.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pharmacologie et matière médicale	HAZARD.
Physiologie	BINET (Léon).
Problèmes alimentaires (chaire à titre personnel)	BICHET.
Puériculture	LELONG.
Radiologie médicale	DESGRREZ (H.).
Stomatologie	DECHAUME.
Physique médicale	STROHL.
Technique chirurgicale	MOULONGUET.
Thérapeutique	LAROCHE (G.).

PROFESEURS SANS CHAIRE :

MM. BRULE (Médecine générale), **DOGNON** (Physique médicale), **GAILLARD** (Parasitologie), **HALPHEN** (O. R. L.), **JAYLE M.** (Chimie médicale), **Mlle J. LEVY** (Pharmacologie), **OLIVIER** (Anatomie) **PIEDELIEVRE** (Médecine légale)

II. — AGREGES EN EXERCICE

	MM.
Anatomie	CORDIER.
	N...
Anatomie pathologique	DELARUE.
	Mlle GAUTHIER-VILLARS.
Bactériologie	BONNET.
	N...
Chimie médicale	ETTORI.
	N...
Chirurgie générale	AMELINE.
	FEVRE.
	FUNC -BRENTANO.
	MENEGAUX.
	PATEL.
	SICARD.
	N...
	N...
	N...
Histologie	BULLIARD.
Hydrologie	N...

	MM.
Médecine générale	GARCIN.
	DE GENNES.
	HAGUENAU.
	LENEGRE.
	MARCHAL.
	MOLLARET.
	MOUQUIN.
	SOULIE.
	N...
Médecine légale	DESOILLE.
Obstétrique	DIGONNET.
	LACOMME.
	SUREAU.
	N...
Ophtalmologie	RENARD.
Oto-rhino-laryngologie	N...
Parasitologie	N...
Parasitologie coloniale	N...
Pathologie expériment	LEMAIRE.

Hygiène	N... N...
Médecine générale	BARIETY. BOULIN. BROUET. CACHERA. DELAY. COSTE. N...
Pharmacologie	N... N...
Physiologie	N... N...
Physique médicale	N...
Thérapeutique	TURPIN.
Urologie	COUVELAIRE.

III. — PROFESSEURS HONORAIRES et AGREGES RAPPELES A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM. BASSET (Chirurgie générale), **HUGUENIN** (Anatomie pathologique)
LE LORIER (Obstétrique), **VAUDESCAL** (Obstétrique)

IV. — PROFESSEURS SANS CHAIRE ET AGREGES CHARGES DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

à titre permanent

MM.		M.	
Clinique chirurgicale	GATELLIER. D'ALLAINES. DE GAUDART	Clinique médicale	CHEVALLIER.
Clinique obstétricale.	ECALLE.		
Clinique oto-rhino-laryngologique	HALPHEN.		

V. — CHARGES DE COURS

Radiologie ..... **M. LEDOUX-LEBARD.**

	MM.
Secrétaire de la Faculté	J. MOREL.
Secrétaire-adjoint	M. BRISSIAUD.

Bibliothécaire en Chef	Dr A. HAHN.
Bibliothécaires	Mlles DUMAITRE, GOICHON. LAURENT.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A la mémoire de mon grand-père, le Docteur Charles Audiat.

A la mémoire de mon père.

A ma grand'mère

A ma mère.

A mon beau-frère, le Docteur Bernard Rabant.

A ma famille.

A mes amis.

A notre maître, **M. le Professeur HARVIER,**

Professeur de Clinique médicale, Membre de l'Académie de Médecine, Médecin de l'Hôpital Cochin,

qui nous a fait le grand honneur d'accepter la présidence de cette thèse.

En témoignage de respectueuse reconnaissance pour l'enseignement et les si nombreuses marques de bienveillance qu'il nous a prodigués pendant toutes nos études.

A M. le Professeur agrégé BARIETY,

Médecin de l'Hôtel Dieu.

En témoignage de notre profonde gratitude pour l'intérêt si bienveillant qu'il a toujours montré à notre égard.

A M. le Docteur CARDIS,

qui nous a inspiré cette thèse et n'a cessé de nous guider de ses conseils éclairés, nous lui en sommes profondément reconnaissant.

A M. le Docteur Vauthier.

Avec l'expression de notre profonde admiration pour son œuvre magnifique.

A M. le Docteur Steiner.

Avec l'assurance de notre gratitude pour son acceuil et pour l'intérêt qu'il nous a témoigné.

A M. le Docteur Douady.

En reconnaissance de sa bienveillante sollicitude à notre égard.

A M le Docteur Cohen.

En témoignage de gratitude.

A ceux qui furent nos professeurs pendant notre captivité

M. le Docteur Rumeau

M. le Docteur de la Boissière.

M. le Docteur Montagne

M. le Docteur Veau.

A mes conférenciers.

M. le Docteur Milliez, médecin assistant des Hôpitaux.

M. le Docteur Callerot.

M. le Docteur Compagnon.

Aux Médecins du Sanatorium Universitaire International.

M. le Docteur Van Rolleghem.

M. le Docteur Klein.

Aux Médecins assistants du Sanatorium de Chamossaire (Leysin).

A mes maîtres dans les Hôpitaux.

M. le Professeur Lenormand.
M. le Professeur Harvier.
M. le Professeur agrégé Bariéty.
M. le Professeur agrégé Merklen.
M. le Docteur Renon (*in memoriam*).
M. le Docteur L. Ramond.
M. le Docteur Huet.
M. le Docteur Antonelli.

A mes Maîtres en Phtisiologie.

M. le Docteur Cardis.
M. le Docteur Steiner.
M. le Docteur Jeanneret.
M. le Docteur Douady.
M. le Docteur Cohen.
M. le Docteur Meyer.
M. le Docteur Lardanchet.
M. le Docteur Boulenger.

Introduction

Dans son livre sur les « réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte » Sergent à écrit : « La clinique et la médecine expérimentale s'unissent, par la voix de leurs plus grands représentants, pour nous mettre en garde contre la fragilité des doctrines et des théories..... la raison nous permet toutefois de ne pas négliger la valeur des constatations faites par l'observation clinique dans l'interprétation des processus de la pathologie humaine. Les enseiments de la clinique par la complexité même des faits sur lesquels ils reposent nous conduisent à la réserve prudente et au doute scientifique ; mais, si ils ont recueillis avec une méthode rigoureuse et tirés, suivant le précepte de Laënnec, d'observations maintes et maintes fois répétées, personne ne peut leur contester la place à laquelle ils ont légitimement droit dans l'ensemble de la documentation biologique sur laquelle se construisent les interprétations théoriques ».

Ainsi, les théories et les doctrines ne sont pas des valeurs absolues ; elles sont perfectibles et changent constamment. L'histoire de la Médecine n'en est qu'un long exemple ; les plus célèbres et les plus solides théories, même celles qui sont considérées comme infaillibles, finissent un jour par être battues en brèche et remplacées par d'autres qui ne sont, elles aussi, qu'éphémères. Cela est dû, certes, aux moyens d'investigations et aux méthodes de recherches qui, en se perfectionnant sans cesse, permettent constamment de nouvelles découvertes, mais cela tient aussi à ce que, trop souvent, les doctrines ne sont construites que sur des hypothèses pathogéniques et ne résultent que de discussions purement doctrinales. Au contraire, si la clinique servait plus souvent de base à ces doctrines, si celles-ci s'appuyaient davantage sur des observations « maintes et maintes fois répétées », peut-être seraient-elles moins mobiles et plus durables.

Or, il y a en phtisiologie peu de questions qui aient été à l'origine de théories si nombreuses et si contradictoires, que la question des foyers du sommet. Il y a peu de problèmes dans l'étude de la tuberculose qui aient été la source de tant de recherches et la source de tant de discussions passionnées, que la tuberculose du sommet. Tour à tour considérés comme le *primum movens* de la tuberculose et de là l'objet d'une attention toute spéciale, puis rabaissés à des rôles secondaires et considérés comme inoffensifs, les foyers du sommet provoquent encore d'âpres discussions et les phtisiologues sont loin d'être d'accord sur leur gravité et sur le rôle qu'ils jouent dans le développement de la tuberculose de l'adulte.

En effet, comme nous le verrons dans la suite de ce travail, il a été longtemps admis que ces foyers du sommet avaient une importance considérable et qu'ils étaient à l'origine de la tuberculose chronique ; le dogme de la propagation apico-caudale de la tuberculose était également admis. Par la suite ces théories furent fortement combattues et presque abandonnées lorsque, après la description de l'infiltrat précoce, on considéra celuici comme la première manifestation de la tuberculose de l'adulte.

Ainsi actuellement quelques phtisiologues estiment encore que les anciens foyers du sommet pourraient bien jouer un rôle dans la formation et l'apparition de l'infiltrat tertiaire alors que d'autres considèrent ces foyers comme dénués de tout potentiel évolutif et comme incapables d'être à l'origine du développement ultérieur de la tuberculose chronique.

Nous voulons dans ce travail apporter une modeste contribution à l'étude de cette question des foyers micronodulaires du sommet, en traitant des foyers micronodulaires de l'apex survenant chez l'adulte jeune après la primo infection, foyers que MM. Cardis et Toury ont mis en évidence et décrits dès 1936. Nous montrerons, en nous basant sur de nombreuses observations recueillies dans les sanatoria de Leysin, que l'évolution de ces foyers est toute différente de celle qu'on avait tendance à leur reconnaître jusqu'à présent.

L'étude des nombreuses observations qu'il nous a été donné d'étudier, a amené notre conviction que les données classiques généralement admises actuellement devaient être révisées ; c'est la raison pour laquelle nous avons entrepris ce travail que le Docteur Cardis a bien voulu nous confier.

Il y avait une forme bien connue de foyers micronodulaires du sommet, ce sont ceux que l'on appelle les foyers de Simon. C'est en effet Simon qui, le premier, en 1925, donna une description détaillée de ces foyers et qui en fit une étude approfondie tant au point de vue de leur origine que de leur signification et de leur évolution.

Bien avant cette date ils avaient déjà été étudiés au point de vue anatomo-pathologique par des auteurs français tels que Bériel et Tripier de Lyon. Il y avait longtemps, en effet, qu'on connaissait ces petits foyers que l'on rencontre fréquemment aux autopsies des tuberculeux et bien souvent à celles des individus morts d'une affection autre que la tuberculose. On avait déjà décrit ces petits foyers enchâssés dans la sclerose et co-existant fréquemment avec de la pachypleurite apicale ; par suite de leur localisation si fréquente aux sommets, on leur avait donné le nom de grenaille du sommet.

Mais, c'est Simon qui après avoir décrit ces foyers a montré leur origine et mis en évidence leur signfication. Survenant après l'édification du complexe primaire, au cours du stade secondaire,

ces foyers ont reçu le nom de foyers post-primaires ; ils rentrent dans cette catégorie des foyers de réinfection, des réinfects que les auteurs Allemands avaient commencé à étudier dès le début de ce siècle.

Au cours du bref aperçu historique que nous donnerons plus loin pour montrer quelle fut l'évolution des idées sur la phtisiogénèse, nous verrons comment se sont modifiées les idées sur le potentiel évolutif de ces foyers de Simon et le rôle qu'ils jouent dans le développement de la tuberculose chronique. Après cette importance considérable qu'on leur avait attribuée beaucoup de phtisiologues en étaient arrivés à penser qu'on ne devait pas attacher d'attention particulière à ces foyers qui, selon eux, se calcifient toujours et restent tels pendant toute la durée de l'existence des sujets chez lesquels ils existent.

La question en était là, lorsque en 1936 MM. Cardis et Toury publièrent un travail sur la localisation des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sur leur pronostic d'après la topographie. Dans ce travail, les auteurs étudiant les formes de lésions peu étendues, décrivent un tableau bien spécial, celui de la tuberculose micronodulaire apicale post-pleurétique ; ils donnent de cette forme de tuberculose, la description suivante : « les foyers sont sus-claviculaires, fins, d'abord peu nombreux et non confluents ; plus tard ils se développent, deviennent plus denses et plus volumineux, descendent au dessous de la clavicule et finissent par se creuser ; dès lors évolue la phtisie ordinaire, souvent décevante dans sa thérapeutique du fait de la symphyse pleurale préexistante. Ces taches sont contemporaires de la pleurésie ou la suivent de quelques mois et de quelques années ; parfois d'ailleurs elles sont bi-latérales. Elles apparaîssent communément du même côté que la pleurésie mais peuvent être contro-latérales ». A ces lésions MM. Cardis et Toury donnent comme origine un essaimage par voie sanguine. Pour ces auteurs, la tuberculose du sommet n'est donc ni rare ni spécialement bénigne et leur étude plaide en faveur du rôle essentiel de ces petits foyers dans la genèse de la tuberculose des régions sous-jacentes.

En 1939 Malmros et Hedvall publièrent un important travail qui confirmait pleinement les vues précédentes. Rapportant les résultats des examens radiologiques pratiqués systématiquement sur les étudiants de l'Université de Lund (Suède), Malmros et Hedvall montrèrent la fréquence extraordinaire des lésions micronodulaires des sommets pulmonaires comme début de la tuberculose du jeune adulte. Ayant suivi par de fréquentes radiographies les étudiants chez lesquels ils avaient trouvé des lésions pulmonaires, ces auteurs montrèrent combien ces petites taches découvertes dans les sommets avaient souvent une évolution maligne et avec quelle fréquence elles représentent le premier stade d'une phtisie banale. Ce travail ayant une telle importance pour la thèse que nous voulons soutenir, nous en ferons une étude spéciale par la suite.

Dans notre travail nous nous proposons de reprende l'étude de ces foyers. En nous basant sur 1.800 observations recueillies dans les Sanatoria de Leysin, nous montrerons avec quelle fréquence ils constituent une forme de début de la tuberculose chronique. Cette fréquence est d'autant plus remarquable que ces observations ont toutes été réunies dans des sanatoria, c'est-à-dire dans un milieu où les malades, lorsqu'ils arrivent, présentent des lésions qui évoluent depuis quelque temps et qui ont déjà pu se modifier. Or, lorsqu'on sait combien les foyers post primaires qui apparaîssent chez le jeune adulte sont susceptibles d'évoluer rapidement, lorsqu'on remarque, d'autre part, combien ces foyers sont fréquemment silencieux, ne donnant lieu souvent à aucun phénomène morbide susceptible d'attirer l'attention, on conclue que ces images micronodulaires de l'apex doivent surtout se rencontrer avec un maximum de fréquence au cours des examens systématiques et surtout au cours des examens portant sur de jeunes adultes tels qu'étudiants ou jeunes soldats. C'est bien sur un tel matériel que portent le travaux de Malmros et Hedvall et c'est ce qui explique que ces auteurs aient constaté si fréquemment cette forme de début de la tuberculose.

Nous nous proposons donc d'étudier les lésions micronodulaires apicales fraîches succédant rapidement à la primo-infection des jeunes adultes et constituant le début de la tuberculose chronique. Nous verrons que ces micronodules, très probablement d'origine sanguine, apparaissent au cours d'une période que l'on pourrait appeler secondo-tertiaire parce qu'elle s'installe avant la fin de l'évolution des lésions secondaires mais qu'elle constitue, cependant, le début de la période tertiaire. Cette période secondo-tertiaire est une notion en tous points analogue à celle du stade primo-secondaire où l'apparition de la dissémination sanguine se produit alors que le chancre d'inoculation évolue encore ; pour le comprendre il faut faire appel à la notion d'interférence des stades, interférence si fréquente lorsque les individus font leur primo infection au sortir de l'adolescence ou à l'âge adulte. Cette notion est importante et sans elle le cycle de Ranke serait bien souvent inintelligible ; elle permet d'expliquer bien des faits qui, sans elles, paraîtraient inexpliquables au premier abord.

Dès maintenant, nous tenons à souligner que ces foyers décrits pour la première fois par MM. Cardis et Toury ne diffèrent pas totalement des foyers décrits par Simon. Ils ont, au contraire, beaucoup de points communs et de caractères semblables ; c'est ainsi que leur localisation, leur moment d'apparition par rapport à la primo-infection, leur aspect anotomo-pathologique et radiologique sont absolument semblables. Cependant, ils ne doivent pas être confondus, car ils diffèrent essentiellement quant à leur évolution, ce que nous prouverons abondamment au cours de notre tavail. Nous verrons que cette différence d'évolution tient tout spécialement à l'âge des individus chez lesquels ils apparaissent et au terrain sur lequel ils

évoluent respectivement : les foyers de Simon apparaissant chez l'enfant et ayant une évolution bénigne dans la majorité des cas ; les foyers décrits par M. Cardis se voyant chez le jeune adulte récemment primo-infecté ; or, chez celui-ci, on constate fréquemment, comme nous le disions plus haut, une interférence des stades ; le cycle brûle les étapes et les trois stades se succèdent sans tenir compte des délais habituels. Le terrain du jeune adulte est tel qu'il autorise une évolution beaucoup plus rapide du cycle et son état humoral permet l'installation beaucoup plus rapide de la période tertiaire et l'apparition des lésions de tuberculose chronique ; l'adule passe insensiblement mais rapidement de la période primaire aux périodes secondaires et tertiaires.

Chez l'enfant les foyers de Simon apparaîssent au cours de la période secondaire, ils avortent rapidement car le sujet n'a guère tendance à faire une tuberculose tertiaire ; ils se calcifient et peuvent se stériliser.

Au contraire, lorsque ces foyers micronodulaires apparaîssent chez le jeune adulte, on les voit évoluer et donner naissance à d'autres lésions progressivement évolutives. Simon avait déjà aperçu cette différence puisqu'il disait que les foyers apparus tardivement dans la période secondaire avaient un potentiel évolutif beaucoup plus fort et qu'ils constituaient un danger beaucoup plus grand pour les individus chez qui ils apparaîssent.

Enfin il faut remarquer que, comme l'établissent beaucoup de statistiques et de travaux récents, la primo-infection tend à se produire à un âge plus avancé qu'autrefois ainsi que l'indique le recul de l'index tuberculinique ; ce qui est une conséquence logique de la lutte anti-tuberculeuse toujours plus active et des mesures prophylactiques de plus en plus sévères et rationnelles que l'on prend contre la tuberculose. Les cas de primo infection du jeune adulte étant de plus en plus fréquents il est logique d'admettre que l'on doive rencontrer de plus en plus fréquemment cette forme de foyers micronodulaires. C'est ce que nous nous efforcerons de prouver dans notre travail.

Plan

Après cette introduction que nous avons cru devoir faire suffisamment longue pour que le problème que nous désirons résoudre soit, dès le début de ce travail, nettement posé, une rapide entrée en matière suivra dans laquelle nous ferons un bref résumé historique

de l'évolution des idées sur la phtisiogénèse, afin de montrer comment les phtisiologues ont successivement envisagé le rôle des foyers du sommet. Nous essayerons ensuite de définir ce qu'on appelle le sommet pulmonaire en étudiant les différentes définitions qui en ont été données.

Dans une première partie nous ferons un rappel des notions classiques que l'on possède sur les foyers de Simon et sur leur évolutivité possible.

Dans une deuxième partie nous étudierons plus spécialement les foyers subprimaires du jeune adulte.

Pour cela, nous commencerons par faire une étude rapide du travail de Malmros et Hedwall. Nous rapporterons, ensuite, quelques observations typiques choisies parmi toutes celles que nous avons étudiées et nous en ferons une brêve analyse. Enfin, à l'aide de ces observations, nous étudierons ces foyers au point de vue clinique, radiologique, thérapeutique et pronostic.

Dans une brève conclusion nous ferons un parallèle entre ces deux formes.

En étudiant ainsi successivement les foyers de Simon et les foyers micronodulaires de l'adulte jeune, il nous paraît que notre travail sera plus complet et que surtout cette étude successive mettra mieux en évidence les différences qui existent entre ces deux formes et qu'elle permettra de mieux saisir les caractéristiques des foyers décrits par M. Cardis.

Historique

Les anatomo-pathologistes comme les cliniciens ont porté de tout temps la plus grande attention au problème du siège de début de la tuberculose pulmonaire. Il est, en effet, du plus haut intérêt pour les cliniciens de savoir dans quelle région du poumon ils doivent chercher les signes de la tuberculose débutante et cela était surtout important avant la découverte des rayons X, quand les médecins ne devaient compter que sur l'auscultation pour déceler une lésion au début. Mais il existe également un grand intérêt doctrinal à savoir où et comment débute la tuberculose pulmonaire, comment elle progresse et s'étend, dans quel sens se fait le plus souvent l'évolution. C'est cet intérêt qui explique les si nombreux travaux et recherches qui ont été consacrés à cette question.

Dès le début de ces recherches, le dogme de la tuberculose commençant au sommet du poumon et progressant dans le sens apico-caudal a toujours été admis comme certain et irréfutable. Mais, par la suite, et surtout depuis la découverte de la radiologie, cette théorie a souvent été critiquée par les uns et rejetée par les autres ; les discussions sur ce sujet durent encore de nos jours. Il faut remarquer, du reste, que peu de phtisiologues nient, actuellement, le début possible de la tuberculose au sommet du poumon ; ce qui est l'objet de discussions c'est la fréquence de ces tuberculoses apicales et surtout leur évolutivité et leur rôle dans l'apparition de la phtisie chronique.

C'est l'évolution des idées sur ce problème que nous nous proposons d'exposer dans ce court aperçu historique.

Ce sont, tout d'abord, les anatomo-pathologistes qui se sont occupés de la question; frappés par la si grande fréquence des lésions du sommet qu'ils trouvaient au cours des autopsies, ils admirent d'emblée la précession de ces lésions du sommet sur celles des autres régions du poumon et c'est ce que Louis a codifié en disant que : « les tubercules siègent primitivement au sommet du poumon et les lésions y sont constamment plus avancées qu'aux bases ». Cependant William Erwart soutient, en 1882, que la tuberculose débute beaucoup plus souvent sous la clavicule qu'au sommet. L'année suivante Kingston et Fowler confirment cette théorie.

Au contraire en 1889 Fernet, revenant sur la question, affirme que c'est bien dans la région apicale que la tuberculose produit ses premiers ravages.

Grancher, convaincu de la réalité de ce début apical cherche à le mettre en évidence par la clinique ; c'est alors qu'il décrit les signes qu'une auscultation minutieuse doit permettre de découvrir lors d'une tuberculose incipiente du sommet. Ce sont, d'après lui, des anomalies du mumure vesiculaire, des modifications de la respi-

ration qui est rude, saccadée ou diminuée. Plus tard, il devra convenir lui-même que ces signes n'ont rien d'absolu.

Enfin Bard en 1898, étudiant les formes anatomo-pathologiques de la tuberculose pulmonaire émet l'opinion que la tuberculose apicale n'est qu'une forme de début ; il la classe dans la catégorie des tuberculoses abortives.

Avec les travaux du grand maître Lyonnais se termine la période où seules les constatations anatomiques et les signes d'auscultation permettaient aux auteurs de soutenir les différentes théories qui ont vu le jour jusque là.

Au contraire, la découverte de Rœntgen qui survient à cette époque va permettre de nouvelles discussions et de nouvelles théories en mettant au service des phtisiologues un moyen incomparable pour étudier les diverses localisations de la tuberculose et en leur permettant de dépister la tuberculose dès ses premières manifestations et d'en suivre, par la suite, l'évolution d'une façon rigoureuse.

En 1920, Piéry fait paraître un livre sur la tuberculose pulmonaire dans lequel il écrit : « la tuberculose pulmonaire dans son développement ne suit une marche habituelle, une trajectoire simple, comme le dit Fowler, que spécialement dans la phtisie chronique commune. Dans la phtisie caséeuse la distribution des lésions n'obéit, au contraire, à aucune loi particulière. Pour Fowler et Tripier, le premier foyer de la phtisie chronique débute toujours à l'un des sommets pulmonaires ; elle n'occupe jamais d'emblée le point le plus élevé, mais le plus souvent la lésion initiale est située de 2 cm. $\frac{1}{2}$ à 4 cm. au dessous du sommet lui-même en un point voisin de face postérieure du poumon ». Puis Piéry, continuant l'exposé des travaux de Fowler, rapporte que cet auteur décrit une autre localisation de début, située sous le 1/3 externe de la clavicule, ce qui correspond au siège électif de l'infiltrat précoce.

Nous arrivons ensuite en 1922, année importante puisqu'elle voit la publication du travail d'Assmann qui marque le début d'une longue période où vont se succéder d'innombrables travaux d'auteurs allemands.

C'est, en effet, en 1922 qu'Assmann décrivit un infiltrat. isolé et localisé, situé sous la clavicule qu'il avait constaté à plusieurs reprises en examinant systématiquement des étudiants à la radioscopie ; il donne à cet infiltrat le nom d' « infiltrat sous claviculaire » ; on lui donne aussi de nos jours le nom d'infiltrat d'Assmann. Certes on avait décrit depuis longtemps en France ces processus pneumoniques localisés, mais comme le dit Redeker : « les français ont connu bien avant nous et bien mieux que nous les différentes formes d'infiltrat précoce, mais ils n'ont pas su en profiter » et plus loin il ajoute qu'il leur avait manqué pour saisir toute la signification de l'infiltrat précoce, les précieuses notions du cycle de Ranke.

Et c'est Redeker qui, reprenant les travaux d'Assmann, refit en 1936 une description de cet infiltrat précoce ; il en cherche l'origine et accorde à la superinfection un rôle prépondérant ; il en

étudie l'évolution et crée la notion d'infiltrat-fille ; enfin il considère l'infiltrat précoce comme le début de la tuberculose chronique.

Ce même auteur, étudiant la tuberculose au sommet, estime qu'elle est essentiellement fibreuse et peu évolutive et que les sujets qui en sont atteints meurent de vieillesse. Il est le premier à émettre l'opinion que les lésions du sommet sont le plus souvent des séquelles d'infiltrats sous claviculaires qui se sont propagés par aspiration vers le sommet et qui se sont fibrosés.

L'infiltrat précoce a été l'objet, par la suite, de très nombreux travaux ; parmi les auteurs de langue française qui se sont occupés de la question, nous citerons Giraud, Ameuille et Lejars, enfin Dufourt et Brun.

Contrairement à Redeker, Unverricht admettait en 1927 que l'infiltrat sous-claviculaire doit provenir d'un réveil de petits foyers siègeant dans le sommet, même si ceux-ci sont invisibles ; Huebschmann émet le même avis l'année suivante ; il insiste sur le rôle de ces foyers du sommet et estime que l'infiltrat précoce n'est provoqué par des surinfections que dans un nombre de cas très limité.

La même année Loeschcke soutient une théorie identique ; il pense que les lésions primitives de la phtisie chronique sont des lésions nodulaires siègeant dans le sommet. Des petits foyers localisés dans les bronches apicales partiraient des productions caséeuses et bacillifères capables d'aller donner naissance, par voie bronchique, à un infiltrat localisé sous la clavicule.

Baden, lui aussi, insiste sur la gravité possible des lésions du sommet.

Pourtant à la même époque, beaucoup d'auteurs sont opposés à cette façon de voir et soutiennent la théorie inverse.

Ainsi Brauening affirme, en 1928, que les lésions du sommet ont peu tendance à évoluer ; pour lui, on ne constate que dans 7 % des cas de tuberculose apicale un tendance des processus tuberculeux à se propager vers la base du poumon.

Il en est de même de Klemperer qui ne voit dans les foyers apicaux que des foyers anciens et fibreux, et dans la tuberculose du sommet qu'une localisation d'une bénignité habituelle.

Bacmeister et Ulrici soutiennent également que les lésions du sommet n'ont aucun potentiel évolutif.

Harms ainsi que Baer, revenant sur la question des infiltrats sous-claviculaires, opposent la gravité de leur évolution à la bénignité de l'évolution des lésions siègeant au-dessus de la clavicule.

Venant appuyer cette thèse, Petersen apporte en 1928 une statistique établie dans les Sanatoria de Thuringe ; il constate que sur 120 malades ayant présenté des lésions apicales, 7 % seulement sont morts ou incapables de travailler 15 ans après.

A tous ces auteurs qui défendent la théorie de la bénignité de la localisation apicale, d'autres auteurs opposent des statistiques qui

ne sont pas moins démonstratives ; c'est ainsi qu'en 1929, Hannebuth étudiant 705 cas de tuberculose, trouve que dans 305 cas, la tuberculose a débuté dans le sommet et que dans 400 autres cas les lésions sont seulement sous-claviculaires ; il en conclut à la fréquence de la tuberculose apicale évolutive.

Et plus tard c'est Puder qui dans une statistique que rapportent Cardis et Toury, trouve, après avoir fait l'examen de 205 radiographies, une altération strictement apicale dans 74 % des cas et une localisation extra apicale dans 16 % des cas seulement.Cet auteur conclut en se demandant si les représentants de la nouvelle orientation radio clinique en donnant à l'infiltrat sous claviculaire un rôle prépondérant dans le début de la tuberculose de l'adulte ne lui ont pas attribué une importance disproportionnée avec la place qu'il occupe dans la clinique. Pour Puder le rôle de l'apex dans la genèse de la phtisie est primordial.

Si nous passons dans les pays Anglo-Saxons, nous voyons qu'à cette époque est défendue la théorie de la bénignité des lésions apicales et c'est ainsi qu'après une vaste enquête Bruce Douglas, Max Pinner et Ben Wollpor, affirment que « la tuberculose pulmonaire ulcéreuse et progressive commence d'ordinaire soudainement par des lésions exsudatives situées au-dessous des sommets. Le rôle joué par la tuberculose apicale dans la phtisiogénèse est assez insignifiant comparé à celui des infiltrations aigües sous apicales » : et ces auteurs terminent par une affirmation un peu surprenante en disant que : « le sommet n'est pas atteint au début mais tardivement ».

Passons, maintenant, en revue, les travaux de l'école phtisiologique française contemporaine ; nous constatons la même évolution des idées sur la phtisiogénèse, la même diversité d'opinions chez les auteurs qui se sont occupés de la question de la tuberculose apicale.

Nous avons vu quel rôle important Louis, puis Grancher, faisaient jouer aux lésions apicales, nous avons vu comment Bard avait, plus tard, critiqué cette conception en traitant des tuberculoses abortives. Par suite, beaucoup d'auteurs français considérèrent comme négligeable le rôle des foyers du sommet. Certains d'entre-eux, moins catégoriques, persistèrent à penser cependant que ces foyers ne sont pas toujours étrangers à l'apparition d'une phtisie chronique.

C'est ainsi que Sergent estimait que l'on doit distinguer deux sortes de foyers : les foyers de tuberculose active et ceux de tuberculose évolutive ; or, pour lui, les lésions apicales sont des foyers de tuberculose active ; ils restent en sommeil, mais n'en contiennent pas moins des bacilles de Koch ; si le plus souvent, ils restent quiescents, n'évoluant pas sur place, ni n'essaimant à distance, ils sont susceptibles de réveil s'il survient une surinfection exogène massive : une fois réactivés, ils deviennent des foyers de tuberculose évolutive capables de donner naissance à des lésions sous jacentes.

Et Sergent a toujours beaucoup insisté sur « la notion de réactivation des foyers tuberculeux latents » qui est « le pilier fondamental de l'explication des réveils de la tuberculose chez l'adulte ».

Ameuille et Huguenin ont décrit chez des tuberculeux des évolutions se faisant à partir des foyers submiliaires discrets.

Enfin Ribadeau-Dumas et Lévêque qui ont vu survenir quelquefois, à partir de ces foyers, un essaimage hématogène, se montrent également réservés.

Par contre, d'autres phtisiologues sont plus catégoriques et soutiennent des idées opposées.

En 1931, Léon Bernard, publie son livre : « Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire », livre qui marque un date dans l'histoire de la phtisiologie.

Dans ce livre, Léon Bernard, critique à la fois et la conception de tuberculose apicale et celle des auteurs allemands qui font jouer le rôle principal à l'infiltrat précoce. Il décrit l'infiltrat inter cléido-hilaire. Le début péri hilaire, dit Léon Bernard, voilà le fait nouveau, fondamental, que nous ont révélé les recherches de ces dernières années » Ce sont les ganglions de hile qui infectent les régions pulmonaires avoisinantes. On sait que cette conception a connu une faveur extraordinaire et qu'elle a été admise par de nombreux phtisiologues. C'est ainsi que Sergent, Dumarest, Leure et Piéchaud s'en montrèrent partisans. Par contre, combattue à l'étranger, elle le fut aussi en France par Rist, Armand-Dellile, Giraud, Stephani, Renon.

Dans les années suivantes, la tuberculose apicale subit encore de nombreux assauts. Ainsi Stephani estime que la tuberculose sous claviculaire et le plus souvent accompagnée d'une localisation apparemment inactive de l'extrême sommet. D'après lui ces lésions sont très fréquentes, mais inactives et dénuées d'évolutivité. En 1931, il inspire la thèse de Delore sur la bénignité de la tuberculose apicale. Pour Delore, les sommets sont presque toujours le siège de vieilles lésions qui ne sont pas toujours découvertes faute d'une technique suffisante, et qui sont, du reste, dénuées d'intérêt.

En 1939, Canetti publie sa thèse, résultat de longues et minutieuses recherches. Dans cette thèse, inspirée par Ameuille, Canetti considère les lésions du sommet comme fréquentes, puisqu'à l'autopsie de 100 sujets réputés indemnes de tuberculose, il en trouve 1/3 atteint de tuberculose apicale. Pour cet auteur, le nombre des foyers de réinfection ne cessent d'augmenter au cours de la vie, mais ils restent inactifs après avoir perdu leur virulence en quelques années.

Dans sa thèse faite sous la direction de Dufourt, Viallier-Raynard montre, également en 1939, que contrairement aux tuberculoses sous claviculaires, les tuberculoses apicales n'ont pas un grand potentiel évolutif. Cependant Dufourt écrit en 1944, dans son traité de « Phtisiologie clinique » : « Si la tuberculose évolutive tertiaire débute presque toujours sous la clavicule et non pas au sommet, il

n'en reste pas moins que ce sont pour nous, comme pour nombre d'auteurs, les lésions du sommet les premières en date et que c'est elles qui constituent avec une grande fréquence, le primum movens de la phtisie ».

Tous ces travaux que nous venons de passer en revue, ne traitaient en somme que de l'évolutivité des foyers de Simon et beaucoup concluaient, avec raison comme nous le verrons par la suite, à la bénignité relative et assez fréquente de ces foyers.

Mais, en 1938, la publication de Cardis et Toury sur la tuberculose micronodulaire apicale post pleurétique, venait changer la face du problème. Cardis et Toury montrent, dans cette publication, la féquence de la tuberculose apicale, mais surtout ils décrivent une nouvelle forme de foyers micronodulaires se distinguant des foyers de Simon, comme nous l'avons dit, essentiellement par leur évolution. Survenant pendant ou peu après la pleurésie, ces foyers situés dans la région sus-claviculaire évoluent et donnent naissance à la phtisie chronique. La description de cette nouvelle forme est extrêmement importante puisqu'elle montre bien qu'il peut exister des tuberculoses apicales dont le pronostic est réservé et qu'elle prouve que les micronodules du sommet sont loin d'être abortifs et sans importance pour l'évolution ultérieure de la maladie.

Enfin, en 1939, Malmros et Hedvall publient les résultats de l'enquête dont nous avons déjà parlé ; ce travail si important et sur lequel nous reviendrons montre d'une façon éclatante la fréquence du début de la tuberculose au sommet du poumon, chez les jeunes adultes récemment primo infectés, et le potentiel évolutif parfois redoutable de cette forme et de cette localisation.

Ces récents travaux qui montrent la question de la tuberculose apicale sous un jour tout différent, prouvent, comme le disent Cardis et Toury, que « les lésions apicales ne sont ni exceptionnelles ni très bénignes et qu'il convient de ne pas sous-estimer l'importance de la tuberculose des sommets et de ne pas considérer son rôle comme négligeable ». C'est ce que nous voulons nous efforcer de démontrer dans ce travail.

Définition de l'apex pulmonaire

Avant d'entreprendre l'étude des lésions micronodulaires de l'apex, il importe de définir ce que l'on entend par « apex » et de préciser les limites de cette région où apparaissent les micronodules que nous voulons décrire.

Il est indispensable de fixer ces limites, car si l'apex a toujours désigné la partie supérieure du poumon, les limites qu'on lui a assignées ont beaucoup varié suivant les époques et les auteurs. En fait, ce que l'on entend par « apex » varie essentiellement suivant que l'on s'appuie, pour le définir, sur l'anatomie ou sur la radiologie.

Etudions, tout d'abord, rapidement, les définitions données par certains anatomo pathologistes.

Louis comprend sous le terme du sommet pulmonaire, la partie conique du lobe supérieur s'étendant jusqu'à 5 centimètres environ de son pôle géométrique. Luscka considère un plan passant par le bord supérieur du 2e arc costal ; pour cet auteur l'apex serait la partie du parenchyme pulmonaire se trouvant au-dessus de ce plan.

Anders estime qu'il convient de distinguer, dans le sommet pulmonaire, trois parties et de définir séparément l'apex, le vertex et le culmen.

L'apex serait la partie du poumon se trouvant au-dessus d'un plan passant par le bord supérieur du premier cartilage costal. Au parenchyme se trouvant au-dessus du plan oblique que constitue la première côte, Anders donne le nom de vertex : Enfin, il appelle culmen le sommet du vertex.

Toujours dans les définitions anatomiques nous devons faire rentrer celles qui résultent des travaux de Lucien et Weber.

Ces auteurs, en s'appuyant sur la topographie des territoires bronchiques, accordent à la région apicale une individualité anatomique nettement définie. Dans leurs travaux, Lucien, Grangeand et Weber étudient l'anatomie du système bronchique ; ils déterminent les limites périphériques des territoires du parenchyme pulmonaire correspondant à chacune des bronches et fixent les zones de projection corticale de ces bronches. Après avoir établi cette topographie bronchique territoriale du poumon, ils admettent que l'apex constitue une zône bien définie anatomiquement, caractérisée essentiellement par une armature broncho-vasculaire qui lui est propre ; la bronche lobaire supérieure se divise en quatre bronches ; l'une de ces bronches, la bronche apicale, dessert un territoire nettement défini que l'on nomme apex. Pour ces auteurs, les limites de cette région apicale sont marquées, en avant, par la projection du bord inférieur de la deuxième côte sur la surface du poumon; en dehors par la projection du corps de cette côte, et en arrière par celle de son bord supérieur. On peut voir cette région apicale s'individualiser

plus nettement dans certains cas où existe une véritable scissure surnuméraire qui dessine les limites dont nous venons de parler.

Mais cette définition assimile l'apex à une zône pulmonaire beaucoup trop étendue qui englobe à la fois la région sus-claviculaire et la région infra-claviculaire. En adoptant cette définition on risque de considérer comme lésion apicale, une lésion se trouvant au-dessous de la clavicule en avant ; or, ces deux régions sont essentiellement différentes au point se vue phtisiologique.

Depuis la découverte des rayons de Rœntgen on a tendance à négliger les définitions anatomiques de l'apex et à les remplacer par les définitions radiologiques.

Pour certains radiologues, l'apex est la région qui se projette au-dessus du 4e arc costal. Pour d'autres c'est la clavicule qui sépare la région apicale de la zône sous-claviculaire.

Ces deux définitions ne sont pas rigoureuses ; on sait, en effet, qu'une partie du parenchyme pulmonaire située sous la clavicule est projetée sur la radiographie au-dessus de la clavicule et que d'autre part, cet os est mobile et que sa position dépend de celle du bras du sujet que l'on radiographie.

Cependant, on adopte généralement cette définition des radiologues et on admet que le sommet est cette région du poumon qui se trouve au-dessus du plan horizontal passant par le bord supérieur de la clavicule. Rouvière estime qu'ainsi défini le sommet pulmonaire est représenté grossièrement par une calotte sphérique ; la hauteur de celle-ci est de 2 ou 3 cm. et correspond à la distance qui sépare le point le plus élevé du poumon de la clavicule à 4 cm. de la ligne médiane.

Il est donc classique, à présent, de considérer comme apicale tout ce qui est au-dessus de la clavicule et nous adopterons cette définition pour plus de commodité. Mais nous voulons faire remarquer qu'en réalité l'apex ne se définit véritablement qu'anatomiquement dans le sens où l'entendait Louis et non pas radiologiquement. Mais, comme cette définition de Louis fait rentrer dans la région apicale, une partie du parenchyme pulmonaire située sous la clavicule, il serait préférable si l'on prend la clavicule comme la limite de deux régions distinctes, de parler de zônes sus-claviculaire et non pas d'apex ou de zône apicale.

PREMIERE PARTIE

Les foyers de Simon

INTRODUCTION

Si les atonomo pathologistes les avaient déjà observées, c'est Simon qui, le premier, décrivit en 1923 ces lésions apicales qu'il avait observées chez des enfants allergiques ayant fait récemment leur primo-infection et suivis radioscopiquement par la suite.

Simon les décrit ainsi : ce sont des foyers ayant la grosseur d'un grain de mil ou un peu plus gros, en général multiples, disséminés ou groupés, unilatéraux ou bilatéraux. Enfin il leur attribue une origine hématogène, admet qu'ils succèdent de peu à la primo-infection et leur reconnaît une évolution bénigne.

Ces foyers, d'après Simon, ne se verraient pas très souvent ; ainsi en 1927-28, il publie deux statistiques : dans la première, sur 1.308 enfants qu'il a observés il n'en a trouvé que 36 porteurs de ces foyers apicaux, soit 2,75 %ₒ ; dans la deuxième, sur 1.219 enfants examinés, il en trouve 350 qui ont des micronodules dans leur sommet, c'est-à-dire 3 %.

Ces pourcentages sont généralement considérés comme un peu faibles.

Beaucoup d'auteurs, ont estimé que les foyers de Simon étaient extrêmement fréquents. Cela tient à ce que lors des autopsies, on trouve, dans un nombre considérable de cas, au milieu de la sclérose apicales, des petits nodules calcifiés, de la grenaille de plomb.

Canetti dit dans sa thèse que sur 100 autopsies de sujets non tuberculeux il en a trouvé à peu près 20 % porteurs de foyers calcifiés. Mais Canetti admet en s'appuyant sur de nombreuses statistiques que beaucoup de ces foyers proviennent de réinfections tardives qui augmentent en nombre avec l'âge et que l'on ne doit pas les considérer comme des foyers de Simon, lesquels apparaissent précocement après la primo-infection.

Sans tomber dans l'erreur que nous venons de signaler, on peut considérer les foyers de Simon comme plus fréquents que ne l'indique Simon.

D'autres auteurs ont, du reste, apporté des statistiques difiérentes : Ulrici, Stege et Starke estiment que ces foyers sont relativement fréquents et Starke qui a étudié 800 films d'enfants tuberculeux, a dénombré les cas de sommets positifs ; un sommet étant considéré comme positif lorsqu'on peut y mettre en évidence une ombre de la taille d'une graine de lin. Or, Starke trouve sur ces 800 films, 327 cas de sommets positifs soit 40 % des cas ; enfin il constate que c'est à partir de 8 ans que la participation du sommet et la plus forte.

Nous insistons sur la valeur de cette statistique ; elle ne porte que sur des enfants, ce sont donc bien des foyers de Simon qui ont été trouvés et non des réinfections que Canetti a signalé sur les adultes.

Simon lui-même a indiqué plus tard qu'il trouvait des foyers micronodulaires dans les sommets dans environ 15 % des cas. Ce chiffre est certainement beaucoup plus près de la vérité que les premiers qu'il avait indiqués.

Ce pourcentage est, du reste, difficile à fixer d'une façon exacte[e]; outre qu'une bonne technique radiologique est souvent nécessaire pour mettre ces foyers en évidence, il faut tenir compte qu'ils continuent à apparaître, parfois, plusieurs années après la primo-infection et que surtout ils échappent souvent à l'examen lorsqu'ils sont à l'état frais, ne devenant visibles qu'une fois calcifiés, c'est-à-dire longtemps après leur formation et leur apparition.

Nous venons de définir les foyers de Simon et de voir leur fréquence. Il convient, maintenant, de les étudier plus en détail. Pour cela, nous essayerons de déterminer à quel moment ces foyers apparaissent au cours de l'évolution de la tuberculose et nous nous efforcerons de fixer l'origine des bacilles qui vont créer ces foyers apicaux. Enfin, nous chercherons une explication de cette localisation au sommet. Nous ferons ensuite une étude anatomo-pathologique, clinique et radiologique des foyers de Simon. Enfin, nous examinerons quelles sont leur possibilité d'évolution et le rôle qu'ils sont susceptibles de jouer dans le déclenchement de la tuberculose chronique.

Moment d'apparition des foyers de Simon. — Nous n'étudierons, ici, que le moment d'apparition des foyers que Simon a appelé « Spitzenfruherde » et qui aparaissent chez l'enfant. De plus, ce que nous voulons établir, c'est la date de leur formation et non pas celle à laquelle ils apparaissent puisque nous savons que ces deux dates ne correspondent pas, ces foyers étant surtout visibles une fois qu'ils sont calcifiés.

Simon avait qualifié ces lésions micronodulaires de : « métastatiques », mettant bien en évidence qu'il les considérait comme provenant directement de l'accident primitif et comme contemporains de cette forme initiale. Ce sont des foyers post-primaires ; ils apparaissent donc après la formation du complexe primaire et leur nombre augmente sans cesse dans les années qui suivent. Une date de formation, plus précise peut elle être fixée ? Certains ont essayé de le faire.

Ainsi, Simon dit avoir vu des enfants chez qui le complexe primaire et les foyers de Simon semblaient à peu près au même stade radiologique ; Huebschman pense que ces foyers peuvent apparaître pendant la guérison du complexe primaire ; mais celle-ci n'est elle pas variable suivant les individus, la gravité de la primo-infection et l'existence de surinfection[e]?

D'autres auteurs estiment, au contraire, qu'il n'est pas possible de constater des foyers de Simon pendant l'année qui suit la primo-infection, et Puder Sandor place même leur formation à la fin de la période secondaire.

Du reste, il est de peu d'importance qu'il ne soit pas possible de fixer exactement leur date d'apparition exacte, qui doit être variable et doit pouvoir s'échelonner sur une période assez longue. Ce qu'il importe au contraire de déterminer, c'est leur date de formation par rapport au cycle que parcourt l'évolution de l'infection tuberculeuse, même si ce cycle doit être considéré comme un schéma et non comme une vérité fixe et absolue.

Or, il est certain que les foyers de Simon sont essentiellement des manifestations de la période secondaire. Ils apparaissent après la formation et au décours de la période primaire, dès que se produisent les embols sanguins et les métastases à distance ; c'est la période de la dissémination des bacilles dans l'organisme, ces bacilles étant soit détruits, sont capables de se fixer sur un organe quelconque et de créer les localisations secondaires : tuberculoses osseuses, génitales, pleuro-péritonéales, méningées, etc. ; or, les foyers de Simon apparaissent en même temps que ces lésions secondaires extra-pulmonaires et il est extrêmement fréquent de les constater à l'examen des enfants porteurs de tuberculoses externes. Ainsi, Simon rapporte que sur 71 enfants porteurs de ces foyers, on trouve : 2 Pott, 8 osteites diverses, 5 tuberculoses cutanées, 5 adénopathies cervicales, 2 otites, 6 lésions oculaires ; il n'est pas rare de constater à la fois deux métastases.

Les foyers de Simon apparaissent donc soit à la fin de la période primaire, quand la lésion initiale une fois organisée, commence à se cicatriser, soit pendant la période secondaire, qui voit persister assez longtemps la caséification des ganglions, alors que le chancre est déjà calcifié, et qui est, par excellence comme l'on montré Lœscke et Beitke, la période de dissémination lointaine du bacille.

Origine des bacilles qui vont créer les foyers de Simon. — La date d'apparition de ces micronodules apicaux n'importe pas seule ; il est intéressant, également, d'étudier comment se forment ces foyers ; autrement dit de rechercher d'où viennent les bacilles qui sont à leur origine, quelles sont les voies qu'ils empruntent pour atteindre les sommets et les raisons pour lesquelles ils se fixent dans ces sommets.

Tous les auteurs sont loin d'être d'accord sur ces points et ils ne reconnaissent pas tous la même origne à ces foyers. Certains leur attribuent une origine oxygénée ; d'autres estiment qu'ils proviennent de réinfections endogènes. Il s'agit là du vaste problème des surinfections. Sans étudier ce problème à fond, ce qui sortirait du cadre de ce travail, nous n'en dirons que quelques mots nécessaires à la compréhension de la question que nous étudions.

Les auteurs qui soutiennent la théorie de la surinfection endogène, admettent que ce sont les bacilles enfermés dans le complexe primaire qui vont essaimer dans les sommets en empruntant la voie sanguine ou lymphatique. Remarquons que presque tous les auteurs reconnaissent que les réinfections endogènes sont bien en cause au début de la période secondaire.

Mais, les auteurs partisans de la théorie des réinfections exogènes admettent qu'une fois ce premier stade passé (stade au cours duquel les disséminations sont possibles) seules les réinfections exogènes sont capables de produire de nouvelles lésions pulmonaires, le complexe primaire étant alors calcifié et inoffensif. Parmi les premiers se rangent Behring, Rohmer. Pour eux, seule existe la réinfection endogène ; après la primo infection, toute réinfection exogène est impossible quelle que soit la période envisagée.

Aschoff, Puhl, Beitzke, au contraire, distinguent deux périodes ; dans la première, qui suit la primo infection, et qui voit le sujet tuberculeux en état de sursensibilité, c'est la réinfection endogène qui joue certainement le rôle le plus important ; au contraire, dans la période suivante, après la régression des lésions primaires, période qu'ils appellent « d'immunité relative », seules les réinfections exogènes sont possibles. Nous ne discuterons pas ces deux théories que nous reverrons lorsque nous parlerons du rôle possible des foyers de Simon dans l'apparition de la tuberculose chronique.

Que doit on en penser en ce qui concerne l'origine et la formation des foyers de Simon ? Pour nous, suivant en cela la plupart des auteurs, ces foyers ont très probablement une origine endogène. Il existe plusieurs arguments à l'appui de cette thèse. Nous avons vu que presque tous les phtisiologues qui se sont occupés de la question des réinfections endogènes et exogènes sont d'accord pour reconnaître que les réinfections qui surviennent peu après la primo-infection sont d'origine endogène ; or, beaucoup de ces foyers du sommet sont, comme nous l'avons montré, post-primaires, survenant assez tôt après la primo-infection à une époque où une surinfection exogène aurait plutôt comme conséquence une aggravation des lésions de primo-infection. Ensuite, au cours de la période secondaire, se développe une allergie qui devient de plus en plus forte permettant au sujet de mieux résister contre une nouvelle agression tuberculeuse. Bien qu'allergie et immunité soient deux choses différentes, on peut penser que l'organisme primo infecté est capable, dans une certaine mesure de se défendre contre de nouvelles réinfections exogènes.

En faveur de l'origine endogène des micronodules apicaux, vient justement plaider ce siège apical. On sait la rareté des chancres de primo inoculation au sommet du poumon ; les bacilles entraînés par l'air inhalé et conduits par voie bronchique vont se fixer presque toujours à la partie moyenne ou basale du poumon. On peut dès lors se demander pourquoi, au cours de nouvelles infections exogènes les bacilles iraient coloniser la région haute du poumon.

Enfin, l'un des arguments les plus convaincants réside dans la constatation que nous avons faite de la coexistence si fréquente des petits foyers du sommet au cours des tuberculoses externes et leur

production simultanée avec elles. Or, l'origine endogène, sanguine et métastatiques de ces tuberculoses viscérales n'est mise en doute par personne.

On peut donc admettre, comme conclusion, que l'origine endogène de ces réinfections est à peu près certaine ; ces micronodules du sommet sont produits par des bacilles partis au niveau du complexe primaire et qui vont coloniser le sommet.

Il reste à étudier maintenant, d'où partent ces bacilles et par quelles voies ils sont véhiculés.

Le complexe primaire étant formé du chancre d'inoculation et d'une adénopathie satellite, chacune de ces lésions peut être le point de départ des bacilles colonisateurs. Déterminer le rôle respectif et exact joué par chacun des composants du complexe primaire est chose bien difficile ; seules des hypothèses peuvent être admises en faveur du rôle prépondérant de l'un ou de l'autre.

Certes, le chancre d'inoculation peut être dans certains cas le point de départ des bacilles, comme toute lésion tuberculeuse évolutive. Il doit surtout en être ainsi dans les cas où des surinfections massives viennent entretenir le processus tuberculeux, aggraver les lésions primaires et en retarder la calcification ; de ce chancre qui tarde à se calcifier, des bacilles de Koch peuvent très bien se trouver lancés dans la circulation. Cependant, ce passage direct des bacilles dans la circulation au niveau du chancre et difficile à expliquer.

D'autre part, le plus souvent le chancre d'inoculation est pauvre en bacilles et sa calcification est assez rapide ; or, Canetti soutient que même du stade caseux 50 % des lésions tuberculeuses sont stériles et que les 4/5e de celles-ci sont stériles lorsqu'elles sont calcifiées.

Au contraire, le rôle des ganglions semble beaucoup plus important, de l'avis de la plupart des auteurs. Siegen, par exemple, a insisté sur le rôle primordial des ganglions.

On sait, combien la participation ganglionnaire, au cours de la primo-infection, est importante : les ganglions broncho-pulmonaires sont toujours pris, les ganglions médiastinaux homologues le sont très souvent et les ganglions médiastinaux hétérologues le sont parfois. D'après une statistique citée par Canetti :

Dans 52 à 62 % des cas, un seul ganglion est pris.

Mais dans 29 à 30 % deux ganglions sont touchés.

Et dans 10 à 19 % trois à quatre ganglions participent au processus tuberculeux.

On voit par là, le rôle si important des ganglions comme réservoir de bacilles tuberculeux. Du reste, on a fréquemment signalé que ces ganglions restent souvent longtemps en activité et qu'ils le sont encore alors que le chancre est calcifié. On sait, d'autre part, qu'ils restent souvent hypertrophiés pendant une longue période. Eastward et Griffith, Stanley et Griffith, ont trouvé chez des enfants de moins de 10 ans, non décédés de tuberculose, 13 ganglions renfermant des bacilles de Koch sur 19 qu'ils avaient inoculés.

Brauening a bien montré le rapport qui existe entre les disséminations hématogènes et les ganglions et il a soutenu que l'on voit ceux-ci « bouger » lors de chaque essaimage sanguin ; à l'appui de ses dires, il rapporte l'observation d'un enfant de treize ans chez qui se déclanche soudain une granulie durant laquelle on constate une forte hypertrophie des ganglions hilaires ; quelques mois après les champs pulmonaires se nettoient et l'on assiste à une régression totale des ganglions.

La calcification tardive de ces ganglions et la persistance de leur virulence est donc en faveur de leur rôle dans l'essaimage bacillaire. Enfin, le passage de ces bacilles des ganglions dans la lymphe qui les traverse, leur arrivée dans le cœur droit par l'intermédiaire de la veine cave et leur lancement dans la circulation pulmonaire qui leur permettent d'aller se localiser dans les sommets, n'a rien que de facilement expliquable.

Quant à la voie par laquelle les bacilles de Koch arrivent au sommet, nous venons de dire qu'il est probable que la voie sanguine joue le rôle principal. En effet, leur point de départ ganglionnaire élmine leur transport par voie bronchique. La voie lympathique, qu'on ne peut écarter à priori, ne doit pas être fréquemment empruntée.

Au contraire, tout milite en faveur de la voie sanguine : d'abord la co-existence de ces foyers avec les lésions tuberculeuses extra pulmonaires sur laquelle nous avons déjà insisté ; ensuite leur bi-latéralisation si fréquente et enfin leur siège apical, notion sur laquelle nous allons revenir.

Les foyers de Simon sont donc des lésions apparaissant aux périodes subprimaires et secondaires, qui résultent du transport dans les sommets, par voie sanguine, de bacilles partis le plus souvent des ganglions qui ont participé au complexe primaire.

Nous allons maintenant nous efforcer d'expliquer la raison de la localisation apicale prépondérante de ces foyers micronodulaires.

Hypothèses sur la localisation apicale. — C'est un problème extrêmement complexe que de déterminer les causes de la localisation de ces foyers micronodulaires dans les sommets.

Beaucoup d'auteurs constatant l'extraordinaire fréquence de cette localisation apicale ont tenté d'en trouver l'explication. Des expériences instructives ont été réalisées ; elles on apporté des données intéressantes, mais qui n'entrainent pas la certitude. Aussi, malgré ces expériences, la plupart des auteurs en sont réduits à des hypothèses dont certaines contiennent apparemment une grande part de vérité.

Actuellement il semble qu'une partie des phtisiologues voit la cause de cette localisation dans des facteurs mécaniques alors que d'autres invoquent plutôt les conditions circulatoires spéciales qui existent dans les sommets plumonaires. Il n'est pas impossible, du reste, que ces deux éléments s'unissent pour déterminer la formation des lésions tuberculeuses dans la partie haute des poumons.

Nous rapporterons d'abord quelques hypothèses qui ont été émises autrefois, mais qui n'ont plus qu'un intérêt historique. Puis nous examinerons ensuite les hypothèses qui sont soutenues actuellement avec beaucoup plus de vraisemblance.

Pendant longtemps, les auteurs qui se sont occupés de la question ont cru trouver l'explication cherchée dans la conformation du thorax du sujet atteint de tuberculose apicale. Cette conformation, ils la considèrent comme la cause alors qu'elle est, le plus souvent, la conséquence de la tuberculose.

C'est ce que pensait Arétée de Cappadoce qui décrivait une conformation spéciale du thorax chez les phtisiques. De même Van Swieten, lorsqu'il montre le tuberculeux à la poitrine aplatie, aux cotes non convexes et éloignées des épaules.

Laënnec réagit contre ces interprétations en affirmant que fréquemment, des sujets parfaitement constiués sont appelés à devenir des tuberculeux et que c'est bien plutôt la tuberculose qui est, ensuite, la cause de la déformation de leur thorax.

Plus tard, Freud donna une explication qui serait plus plausible, mais qui s'appuie sur un argument anatomique qui ne résiste pas à la critique. Pour lui, les enfants tuberculeux ont une malformation de la partie supérieure de leur thorax qui consiste en une anomalie du premier cartilage costal ; celui-ci provoque un rétrécissement de l'orifice supérieur du thorax qui enserre de plus en plus le sommet pulmonaire au fur et à mesure de son développement. Ainsi la bronche apicale se trouve progressivement comprimée, ce qui provoquerait une localisation des bacilles de Koch dans le sommet.

L'explication fournie par Pidoux mérite d'être rapportée non pas pour sa valeur scientifique, mais pour montrer combien certains auteurs préfèrent les spéculations hasardeuses d'une imagination luxuriante aux solides données de la clinique et de l'exprimentation. Pidoux prétend que lors du développement embryonnaire les premiers organes à apparaître sont ceux qui seront les plus importants au cours de la vie et que ces mêmes organes sont ceux qui sont atteints par les maladies les plus graves ! Or, constate-t-il, le sommet du poumon se développe avant la partie basale et par conséquent c'est lui qui est le plus souvent atteint de tuberculose au cours de la vie de l'individu. Nous n'insisterons pas sur une explication aussi ingénieuse !

Certains auteurs frappés du voisinage des lésions apicales et des lésions ganglionnaires cervicales établissent une relation de cause à effet entre ces deux faits ; c'est ainsi que Bernheim dit que chez les enfants scrofuleux la tuberculose du sommet proviendrait d'une propagation du processus tuberculeux du cou vers l'apex.

Beaucoup plus intéressantes sont les hypothèses qui ont été émises par la suite et qui commencent à mettre en avant des raisons pathogéniques plus vraisemblables.

Ainsi, pour Peter, c'est l'aération moins active du lobe supérieur qui serait la cause essentielle de cette localisation. Cette respiration défectueuse des sommets pulmonaires est due, pour Rindfleisch, à la station debout. Aufrecht insiste aussi sur cette mauvaise ventilation au niveau de l'apex. Beaucoup d'auteurs ont mis en évidence cette moindre respiration des sommets et voient en cela la véritable cause de la fixation élective des bacilles à ce niveau ; parmi ces auteurs, il faut citer Hérard, Cornil, Hanot, Sabourin. Ils s'appuient sur le fait que les muscles inspirateurs jouent moins puissamment au niveau du sommet ; cela entraînerait une certaine inertie de l'apex qui aurait pour conséquence un déplissement défectueux et incomplet des alvéoles pulmonaires.

Ces facteurs ne sont pas totalement rejetés de nos jours, mais on insiste davantage sur deux ordres de causes qui paraissent beaucoup plus importantes et qui tiennent compte des conditions mécaniques et circulatoires spéciales qui existent dans les sommets pulmonaires.

Hautefeuille estime qu'il existe au niveau du lobe supérieur une surtension et une rigidité particulière qui jouent un grand rôle dans la vulnérabilité de la zone apicale.

Quant à Dumarest, qui attribue une place considérable aux causes d'ordre mécanique, nous nous permettons de citer ses propres paroles qui, mieux qu'un commentaire, montrent quelle est son opinion : « à la lumière de ces notions mécaniques il est incontestable que l'on voit s'éclairer d'un jour nouveau le problème si débattu depuis Laënnec, Louis, Jaccoud, de la localisation apicale. Celle-ci serait en rapport avec l'augmentation normale des tensions élastiques statiques (poids de l'organe au repos) et dynamiques (expansion inspiratoire) au niveau du lobe supérieur et particulièrement au niveau de sa zone marginale. C'est, par conséquent, sur ces régions que le traumatisme inspiratoire de Forlanini s'exerce avec le maximum d'intensité ».

Avant d'étudier les conditions circulatoires auxquelles on attache tant d'importance à l'heure actuelle, nous voulons rapporter trois expériences extrêmement instructives pour le problème qui nous intéresse.

M. Giroux a montré que des lapins, à qui on injectait des cultures de bacilles tuberculeux présentaient des granulations tuberculeuses dans le poumon lorsqu'on prend soin de déterminer chez eux une fracture de côté ; fracture qui provoque un ralentissement de la respiration et par suite de la circulation dans le poumon.

La deuxième expérience extrêmement célèbre est celle de Bacmeister qui enserre le sommet pulmonaire de lapins jeunes d'une bague ; lors de la croissance de ces animaux, le sommet se trouve donc comprimé dans une zone limitée et circulaire. Or, si l'on injecte à ces animaux des bacilles de Koch par voie veineuse, on constate que les lésions se localisent surtout dans le sillon déterminé par

la bague. Cette expérience prouve que ces localisations tuberculeuses se font essentiellement dans les zones tissulaires où il existe une stagnation de la lymphe ou une circulation sanguine défectueuse.

Enfin, la dernière expérience est due à Ploeschkes ; il injecte des bacilles de Koch à des lapins porteurs de pneumothorax et constate que les granulations prédominent dans le poumon collabé ; ce qui montre le rôle de la stase lympathique. Ces expériences nous montrent que deux facteurs entrent en ligne de compte : celui de la circulatoire sanguine et celui de la stase lymphatique.

C'est à l'extrême sommet que la circulation lymphatique se fait le plus mal. En effet, cette circulation de la lymphe résulte de deux facteurs : la pression négative intra thoracique et les mouvements respiratoires. Or, comme nous l'avons déjà dit, l'amplitude respiratoire qui est maximum au niveau des bases pulmonaires, est minimum à l'apex ; il en résulte un ralentissement de la circulation lymphatique dans les sommets. Ce ralentissement de la circula- une accumulation des poussières inhalées dans le sommet, produit aussi de l'œdème, ce qui entraîne une mauvaise nutrition. Dans ce territoire parenchymateux, dont la nutrition n'est pas bonne, les bacilles de Koch se fixent plus facilement et y créent plus aisément des lésions.

C'est également la ventilation pulmonaire qui agit sur la circulation sanguine, celle-ci étant plus active là où la ventilation est la plus intense. Donc la base pulmonaire où la ventilation est forte grâce au jeu diaphragmatique et au libre jeu des côtes est plus hyperémiée que la région apexienne et ceci d'autant plus que la pesanteur augmente encore l'intensité de la circulation sanguine dans les bases par rapport à celle des sommets. En s'appuyant sur ces données, Spehl affirme que la nutrition et la défense organique étant moindres dans les sommets, c'est cette région des poumons qui subira la tuberculisation d'une façon plus précoce et plus fréquente.

En conclusion, nous pouvons dire que ces facteurs circulatoires, sanguins et lympathiques jouent certainement un rôle considérable ; mais il n'est pas exclu que le « traumatisme respiratoire » dont parle Dumarest, portant sur ce terrain mal irrigué et dont la nutrition est mauvaise, crée dans la région apicale de véritables points d'appel où les bacilles de Koch se fixent de préférence pour y créer des lésions précoces.

ETUDE ANATOMO-PATHOLOGIQUE

Les formes anatomiques de la tuberculose apicale sont extrêmement nombreuses. On a décrit des formes à prédominance pleurale et la pleurite apicale de Sergent est bien connue avec sa calotte de pachypleurite et ses cloisons fibreuses qui pénètrent dans le parenchyme. On a décrit également de multiples formes parenchymateuses que les auteurs allemands ont souvent multiplié d'une façon excessive ; c'est ainsi que Redeker distingue les foyers primaires indurés du sommet, les métastases isolées de Simon, les métastases groupées, les foyers d'induration après infiltration primaire et secondaire, les formes tertiaires du sommet, les infiltrats précoces, etc.

De toutes ces formes, l'une des mieux connues des anatomo-pathologistes, qui la rencontrent fréquemment au cours des autopsies des sujets morts de tuberculose comme de ceux qui ont succombé d'une affection quelconque, c'est la sclérose apicale avec sa plèvre épaisse et lardacée, son parenchyme indurés et parcouru de travées fibreuses, son infiltration anthracosique, et la présence au milieu de la sclérose diffuse de petits grains indurés, scléreux ou calcifiés qui sont les restes des foyers de Simon ; dans certains cas, cependant, au cours d'auptosies de sujets jeunes, on peut constater la présence de micronodules pas encore complètement calcifiés et possédant un centre caséeux.

Cet aspect de foyers de Simon est celui que l'on constate après une évolution assez longue ; c'est la forme la plus commune et la plus souvent rencontrée.

Beaucoup plus rare est la constatation macroscopique et microscopique de ces foyers du sommet lorsqu'ils sont à l'état frais et qu'ils n'ont pas encore commencé à ce calcifier ; la bénignité immédiate de ces foyers n'amenant pas les sujets qui en sont porteurs sur les tables d'autopsie.

Il conviendra donc de décrire séparément ces deux aspects des foyers de Simon et de les étudier successivement à l'état frais et lorsqu'ils sont calcifiés.

Nous savons, déjà, que ces foyers se présentent comme des micronodules dont la taille peut varier de 1 à 4 mm., c'est-à-dire de la grosseur d'une tête d'épingle de verre à celle d'un grain de chénevis. Leur forme est variable : s'ils sont souvent ronds il n'est pas rare d'en trouver qui ont une forme ovale ; d'autres se présentent sous l'aspect de petits bâtonnets et l'on peut même rencontrer des micronodules de forme polygonale.

S'ils sont parfois uniques, il est extrêmement fréquent d'en constater plusieurs, quelquefois 4 ou 5. Ceux-ci sont groupés ou répartis uniformément dans le parenchyme, qu'ils soient situés à l'extrême sommet ou dans toute la région apicale jusqu'à la clavicule. Parfois ces foyers peuvent se trouver également dans les champs moyens et inférieurs des poumons, mais ils sont toujours, alors, plus nombreux dans le sommet. Enfin une fois sur cinq on constate que ces foyers occupent les deux sommets à la fois.

Si l'on procède à l'autopsie de sujets porteurs de foyers micronodulaires frais, on est frappé par la précocité de l'atteinte pleurale ; celle-ci se traduit par un épaississement que l'on constate précocement sur les radiographies et auquel on donne le nom d'ombre satellite de la deuxième côte. Elle se traduit également par un début de symphyse, par des brides que l'on constate si l'on introduit de l'air dans la cavité pleurale, brides qui s'insèrent souvent en regard de ces petits foyers.

A ce stade, c'est-à-dire lorsque les foyers sont à l'état frais, on constate à l'examen microscopique que ces foyers sont des formations pathologiques arrondies et limitées qui restent constamment indépendantes et ne confluent jamais.

Ils peuvent se présenter sous deux aspects défférents : le nodule exsudatif et le nodule folliculaire. En réalité, comme l'ont montré les travaux de Bezançon, de Delarue, de Huebschmann, ils sont mixtes, c'est-à-dire à la fois exsudatifs et folliculaires.

En effet, ces deux aspects ne témoignent que de deux réactions, le plus souvent successives, les nodules exsudatifs devenant productifs c'est-à-dire folliculaires.

Nous allons d'abord étudier séparément ces deux formations et nous montrerons ensuite comment se fait l'évolution, le passage des lésions exsudatives aux lésions productives.

Au microscope, on constate des nodules indépendants, acineux donc intrapulmonaires et non pas interstitiels comme on le croyait autrefois ; on distingue :

— Les nodules exsudatifs : c'est le stade de pneumonie fibrino leucocytaire ; on voit un alvéole rempli de cellules qui ont desquamé et finissent par caésifier en bloc ; c'est ce que Huebschmann à nommé la pneumonie caséeuse miliaire.

— Des nodules folliculaires qui sont constitués par des amas de follicules et qui sont occupés dans leur centre par une masse caséeuse ; à ces nodules folliculaires, Letulle et Bezançon ont donné le nom de granulation tuberculeuse et Aschoff-Nicol, de foyers productifs acineux. Il faut remarquer, du reste, que l'on constate parfois des nodules folliculaires sans centre caséeux auxquels on donne le nom de nodules non caséeux.

Si l'on suit le développement du pocessus évolutif de ces foyers, on voit que le premier stade est celui de pneumonie fibrino leucocytaire. Il y a exsudation avec desquamation de la paroi alvéolaire ;

puis on observe une caséification rapide avec apparition de plages caséeuses où la structure alvéolaire est encore reconnaissable : à la périphérie se produit une réaction folliculaire épithélioïde et gitanti-cellulaire.

Au stade suivant se réalise l'enhystement, les fibres collagènes qui sont apparues en plein caséum se soudent et se transforment en tissu hyalin qui entoure le caséum central. L'organisation folliculaire est réalisée, à laquelle ont contribué outre les fibres collagènes, les lymphocytes et les cellules rondes.

Dans le parenchyme pulmonaire au sein duquel sont apparues ces formations micronodulaires, que constate-t-on ?

On est frappé par l'importance et la précocité de la réaction interstitielle ; celle-ci se manifeste dès le début sous forme d'épaississement des cloisons alvéolaires, réalisant le tableau de la tramite, de la périlobulité.

Enfin on observe, en outre, une desquamation prononcée et constante des bronches et toujours des lésions frappant les parois des vaisseaux.

Tout différend est le tableau anatomo-pathologique de ces foyers lorsqu'ils ont évolué. Le tableau est alors celui que l'on observe si souvent au cours des autopsies et que nous rappelons brièvement.

Dès que l'on a dégagé les poumons on est frappé par l'énorme épaississement de la plèvre apicale ; lorsqu'on examine les sommets on voit des plages blanchâtres et jaunâtres, parfois bleuâtres, formant souvent des dépressions superficielles ou profondes par rapport au parenchyme voisin ; ces épaississements pleuraux constituent ce que l'on a appelé les cicatrices froncées du poumon ; elles donnent à la main qui palpe une sensation d'induration, souvent limitée et superficielle.

A la coupe ont est frappé par la sclérose ; celle-ci a envahi le sommet et forme fréquemment des cicatrices étoilées ; sous la plèvre se trouvent des points blanchâtres arrondis ou puctiformes. Dans le parenchyme on voit de petites formations constituées par des nœuds fibreux de petites masses indurées constituées par de petits blocs scléreux ; enfin des grains de plomb : petites masses dures, arrondies disséminées dans le parenchyme, qui sont les micronodules étudiés précédemment, mais calcifiés et crétacés ; ce sont les anciens foyers de Simon, qui forment ce que l'on appelle la grenaille des sommets ; leur nombre est variable, leur taille varie de la grosseur d'une tête d'épingle à celle d'un pois.

Dans les satistiques d'Ameuille, Saenz et Canetti on voit que sur 100 sujets autopsiés, 80 étaient porteurs de ces foyers ; ces 80 foyers se répartissaient de la façon suivante : 8 se présentaient sous forme de petits foyers possédant un centre caséeux ; dans ces cas, 7 inoculations au cobaye donnèrent 6 tuberculoses typiques.

— 16 étaient constitués par des foyers plus anciens fibreux et calcifiés ; sur 11 inoculations, 2 tuberculoses se déclarèrent ;

— enfin 40 de ces foyers étaient indurés et infiltrés de charbon ; sur 26 inoculations, 2 tuberculoses.

A la coupe de ces foyers, on constate deux parties distinctes :

D'abord la capsule essentiellement formée de tissu hyalin constitué par d'épaisses fibres hyalines ; cette coque est imprégnée parfois d'acides gras. Elle est tantôt mince, tantôt épaisse, entourant une partie centrale réduite à peu de chose. Pour certains la capsule serait formée par du parenchyme atélectasié et œdématié dans lequel se serait produite une forte prolifération conjonctive et des dépôts anthracosiques abondants ; telle est l'opinion de Puhl.

Le centre est occupé par une masse nécrotique imprégnée de calcium ; on n'y observe que rarement la présence de fibres élastiques ; plus souvent on voit que cette partie centrale elle-même subit la transformation hyaline et qu'elle peut même présenter un début d'ossification.

Enfin, autour de ces nodules calcifiés, on observe une sclérose intense du parenchyme avoisinant.

Dans ces sommets où l'on observe des anciens foyers de Simon et de la sclérose diffuse, il n'est pas rare de trouver, en plus, d'autres formations pathologiques ; c'est ainsi qu'on note fréquemment la présence de petites cavernules sèches et détergées, entourées de tissu fibreux ; l'étude de ces formations sort du cadre de notre travail.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Nous avons insisté déjà à plusieurs reprises sur la grande fréquence des foyers de Simon ; or, si on les observe fréquemment au cours des autopsies, il s'en faut qu'on les trouve aussi souvent lors des examens radiologiques des sommets pulmonaires.

Le fait est donc certain, des foyers de Simon échappent à l'examen radiologique. Cela est prouvé par le travail de Beutel qui porte sur 70 sujets. Cet auteur a radiographié post-mortem, les poumons de sujets dont il possédait également des radiographies faites avant mort, alors que beaucoup d'entre eux sont invisibles sur les radio- et les radiographie isolément, puis il recherche anatomiquement dans ces poumons la présence de foyers calcifiés des sommets. Il constate alors que tous les foyers trouvés au cours de cette recherche anatomique peuvent être observés sur les radiographies faites après la mort ; au cours des autopsies de ces sujets, il enlève les poumons graphies faites pendant la vie. Plus d'un tiers de ces foyers sont invisibles radiographiquement.

Ceci ne doit pas nous surprendre si l'on songe à la grande difficulté de l'examen radiologique des sommets. L'apex est une région que des plans osseux nombreux et superposés cachent en partie et soustraient partiellement à l'examen.

D'autre part, il est certain que les foyers de Simon quand ils sont frais sont fréquemment invisibles et qu'ils ne deviennent visibles qu'après une certaine évolution, lorsqu'ils ont commencé à se scléroser et à se calcifier.

Aussi, pour découvrir ces foyers de Simon il importe d'employer une excellente technique. Il est souvent utile également de faire la radiographie, le sujet étant dans la position d'Albers-Schonberg ou dans celle de la lordose de Fleischner-d'Hour ; Cette position ayant l'avantage de rendre explorable une partie du parenchyme apical qui échappe à l'examen lorsque le sujet est dans la position habituelle. La technique qui utilise des rayons durs améliore grandement la visibilté des deux sommets.

L'image radiologique est évidemment différente suivant le stade de ces foyers. Nous décrirons successivement l'image de ces foyers à l'état frais et lorsqu'ils sont calcifiés.

Ces foyers ne sont pas visibles immédiatement après leur formation ; ils deviennent de plus en plus visibles au fur et à mesure que leur évolution se poursuit.

Suivant leur nombre, ils se présentent sous la forme d'un ilot unique, c'est la métastase unique du sommet (Simon) ou sous la forme d'un semis uniforme de petits ilots, ce sont les métastases groupées du sommet, de Simon.

Au début les micronodules apparaissent sous forme de petites taches d'aspect nuageux à bords flous et mal délimités ; parfois on observe un nuage plus ou moins homogène qui est parsemé de points qui s'opasifient progressivement. Au fur et à mesure que ces ilots deviennent plus foncés, le flou qui entoure les micronodules et qui provenait des lésions satellites s'efface et il ne reste plus que les micronodules qui constituent la grenaille des sommets. C'est alors le tableau suivant qu'on brossé Graff et Kupferle.

Le sommet atteint est parsemé d'un ou de plusieurs micronodules ; chacun de ces nodules possède un centre noir qui semble fibreux le plus souvent. D'autre part, chacun de ces nodules est entouré d'une auréole grise qui représente un zône d'atélectasie parenchymateuse périnodulaire. Entre chaque foyer et les séparant les uns des autres, existent de petites surfaces claires qui traduisent l'existence de bulles d'emphyseme localisé. Enfin tous ces foyers sont reliés entre eux par des travées fibreuses.

En effet, l'évoluiton s'est poursuivie et celle-ci s'est traduite essentiellement par l'apparition de la sclérose et la calcification progressive des micronodules.

Et plus tard(c'est le tableau bien connu des sommets occupés par des grains de plomb calcifiés de taille variée, plus ou moins foncés et constellant l'apex de points sombres.

Ils s'accompagnent généralement d'images traduisant l'atteinte pleurale ancienne : calotte de pachypleurite apicale et ombre satellite de la deuxième côte traduisant l'épaississement de la plèvre. Enfin la sclérose existe presque toujours et se montre sous forme de tractus plus ou moins fins qui occupent le sommet et qui se prolongent parfois en direction du hile.

Telles sont les images radiographiques aux différents stades de l'évolution des foyers de Simon. Tout examen radiologique doit comporter un examen très attentif des sommets pour les découvrir. Toute constatation de lésions tuberculeuses dans une partie quelconque du poumon doit entraîner une analyse minutieuse des sommets dont le résultat permettra souvent de tirer des conclusions intéressantes.

ETUDE CLINIQUE

Les foyers de Simon, lésions extrêmement limitées en étendue, perdues au milieu du parenchyme ambiant, donnent évidemment naissance à bien peu de signes physiques ; mais, ils s'accompagnent généralement de lésions satellites : atteinte pleurale et fibrose ; ces lésions étant décélables à l'examen physique, la constatation des signes les traduisant, doit attirer l'attention et conduire à faire un examen radiologique qui montrera les micronodules.

Si les signes physiques sont assez pauvres, les symptomes sont également, bien souvent, réduits à peu de choses et nombreux sont les enfants chez qui apparaissent des foyers de Simon sans qu'aucun symptome ne vienne traduire leur existence ; ces foyers sont alors révélés par un examen radiologique systématique. Cependant dans d'autres cas, quelques symptomes cliniques viendront attirer l'attention du médecin.

Symptomes cliniques. — Ces symptomes sont, comme nous venons de le dire, fréquemment absents. Dans d'autres cas ils sont plus ou moins nombreux, plus ou moins marqués.

C'est ainsi que l'état général parfois parfaitement conservé, peut se trouver altéré chez les sujets porteurs de foyers de Simon ; on peut noter un peu d'amaigrissement inexpliqué, une diminution ou une légère perte de l'appétit ; les sueurs nocturnes sont assez fréquemment notées et l'on sait leur valeur comme signe d'alarme.

De même la fièvre peut attirer l'attention ; alors que l'apyrexie est assez fréquente, il n'est pas rare que la température se montre anormale ; le type de cette fièvre n'a rien de caractéristique : le plus souvent on constate une courbe de température un peu irrégulière ou une légère fébricule continue.

Les hémoptysies sont peu fréquentes par rapport au nombre des porteurs de foyers de Simon, et pourtant il existe des cas où une hémoptysie étant survenue, on radiographie le malade et on ne trouve comme cause que des petits foyers dans les sommets ; nous verrons qu'elle traduit souvent un début d'évolution locale à partir de ces foyers.

Ces hémoptysies se réduisent souvent au simple crachat hémoptoique isolé décrit par Bezançon et de Jong ; les hémoptysises abondante sont rares, mais on peut voir des hémotysies à répétition qui surviennent à intervalles parfois très éloingnés chez des sujets en apparence bien portants et sans autres signes ou symptomes que leurs hémoptysies. Cette catégorie rentre dans le cadre de ce qu'on a appelé la tuberculose pulmonaire hémoptoique à étapes éloignées.

La toux et l'expectoration sont assez réduites ; cependant on peu constater parfois une petite toux atténuée ; de même l'expectoration qui manque souvent est remplacée fréquemment par ce que l'on a appelé d'une façon si suggestive le « hemmage » ; celui-ci ramène de petits crachats essentiellement muqueux et que le sujet déglutit inconsciemment le plus souvent ; il est peu fréquent d'y mettre des bacilles de koch en évidence, quoique cela puisse se produire de temps en temps ; l'atteinte précoce des bronches voisines des foyers de Simon peut expliquer cette légère expectoration.

Enfin, le dernier symptome que l'on peut rencontrer, l'un des plus précoces et des plus fréquents, est représenté par les douleurs ; celles-ci, qui traduisent l'existence de la pachypleurite apicale, accompagnent précocement les foyers de Simon ; ces douleurs sont caractéristiques ; elles siègent dans le creux sus-claviculaire et la fosse sus-épineuse ; la région inter-scapulaire est fréquemmsnt le siège d'une douleur persistante, c'est le « point de côté d'en haut » de Peter.

Si l'on pratique les examens de laboratoire classiques : vitesse de sédimentation sanguine, réaction de Vernes, formule d'Arneth, on peut mettre en évidence une faible activité l'inflammation.

Les signes physiques. — Sur les signes physiques nous n'insisterons pas beaucoup ; en effet, ceux-ci sont bien connus ; ils traduisent davantage la présence de lésions associées que celle des micronodules apicaux eux-mêmes.

Ces signes sont si pauvres et inconstants que l'on devra compter bien plus sur la radiographie que sur l'examen physique pour mettre ces foyers en évidence.

Cependant, si l'on pratique un examen très attentif et minitieux on peut parfois déceler quelques signes traduisant une atteinte apicale.

La palpation mettra en évidence des vibrations vocales augmentées et la percussion révèlera de la submatité. Plus intéressantes sont les données fournies par l'auscultation ; celle-ci devra toujours être très attentive ; elle devra porter sur la région sus-claviculaire

et la fosse sus-épineuse ; on n'oubliera pas non plus d'ausculter attentivement le sommet du creux axillaire ; enfin il faudra toujours ausculter alternativement les deux apex, les modifications respiratoires étant surtout constatées par comparaison avec le côté oppose.

En procédant ainsi, on peut trouver une respiration un peu rude, un murmure vesiculaire diminué, une expiration prolongée ; enfin assez souvent des râles fins viennent compléter la symptomatologie. Celle-ci est assez pauvre ; parmi les quelques signes et symptomes que nous venons de signaler, quelques uns sont plus importants ou plus fréquents ; c'est ainsi que certains auteurs estiment qu'il existe un triade qui caractérise ces formes du sommet ; cette triade serait constituée par : la douleur spontanée et provoquée, l'inégalité pupillaire, les ganglions sus-claviculaires.

EVOLUTION DES FOYERS DE SIMON

La question de l'évolutivité des micronodules post-primaires du sommet a toujours été l'objet de vives controverses et leur rôle dans l'évolution ultérieure de la tuberculose a opposé maints phtisiologues éminents.

Dans notre introduction et dans notre historique nous avons montré comment se pose le problème et comment les auteurs l'ont différemment résolu suivant les époques et les pays.

En somme, comme nous le verrons, il ne s'agit pas de l'évolution immédiate des foyers de Simon que tous les auteurs s'accordent a reconnaître bénigne ; il s'agit, au contraire, de savoir si ces micronodules sont capables de rester, pendant un temps suffisamment long, des réservoires de bacilles, et s'ils sont susceptibles d'être l'objet d'un « réveil » et l'origine d'une tuberculose évolutive se développant sur place où à distance dans une autre partie du poumon.

Nous avons vu que les auteurs se sont divisés en deux tendances ; il y a celle qui dénie tout potentiel évolutif aux foyers de Simon et qui estime que ces lésions se calcifient toujours et sont pratiquement inoffensives ; pour les partisans de cette thèse, la tuberculose tertiaire débute en une autre partie du poumon, en général la région sous-claviculaire, et elle a une origine exogène ; parmi ceux-ci nous avons cité Brauening, Ulrici, Redeker, et beaucoup d'autres. A l'opposé, une autre école soutient que ces foyers du sommet constituent un danger et qu'ils peuvent parfaitement être à l'origine du début de la tuberculose chronique : Unverricht, Lœschcke, Puder, Cardis et Toury en sont les représentants les plus qualifiés.

Il nous serait difficile de prendre partie pour telle ou telle école et de soutenir d'une façon absolue que l'une des deux théories est la seule valable et la seule qui se vérifie constamment. La complexité des faits est telle et les données précises si peu nombreuses, que l'on ne peut résoudre le problème d'une façon simple et absolue et

qu'on en est réduit aux hypothèses. Nous examinerons le problème en toute objectivité en montrant quelles sont les quelques données que nous possédons et les hypothèses qui ont été formulées.

Nous commencerons donc par traiter de la non évolutivité fréquente de ces foyers, pour étudier ensuite quel rôle ils pourraient jouer, éventuellement, dans le développement ultérieur de la tuberculose chronique. Après un étude très rapide du problème des réinfections exogènes et endogènes, nécessaire à la compréhension de la question que nous envisageons, nous verrons par quel mécanisme, direct ou indirect, les foyers de Simon peuvent jouer un rôle ; enfin nous terminerons ce chapitre en étudiant brièvement les différentes lésions à l'origine desquelles ces foyers peuvent présider.

L'évolution immédiate de ces foyers se fait généralement dans un sens favorable et le pronostic est apparemment assez bon, tout au moins pour les années qui suivent l'apparition de ces foyers ; tous les auteurs l'affirment. Simon lui-même, distinguait les micronodules qui apparaisssent chez l'enfant peu après la primo-infection de ceux qui surviennent plus tard pendant l'adolescence ; or, il affirmait que les premiers avaient toujours un pronostic bénin ; quant aux seconds, leur pronostic est tout autre, mais l'étude de ceux-ci constituera notre deuxième partie.

Le travail de Starke apporte une confirmation de cette bénignité en montrant que chez 30 enfants porteurs de foyers de Simon, deux seulement firent une tuberculose évolutive. Simon, chez 100 sujets atteints de tuberculose pulmonaire n'en trouve que 15 qui ont des micronodules dans leur sommet.

Nous avons vu que souvent ces foyers ne traduisent leur présence par aucun signe ou symptome pathologique ; dans les cas où quelques signes isolés existent, ceux-ci s'atténuent et disparaissent rapidement, le sujet porteur de ces foyers semble guéri ; l'évolution est donc extrêmement favorable.

Faut-il en conclure qu'on ne doive attacher aucune importance immédiate à ces lésions minimes ? Ce serait faire preuve d'un optimisme exagéré ; en effet, la présence de ces foyers prouve qu'il y a un essaimage sanguin ; on doit donc, lorsqu'on les constate, rechercher toujours des métastases extra-pulmonaires. De plus, leur existance prouve qu'il existe une source de bacilles, ganglionnaire ou autre, capable de lancer à nouveau à un moment donné d'autres bacilles susceptibles de donner naissance aussi bien à de nouvelles lésions pulmonaires qu'à des localisations extra-pulmonaires.

Une autre réserve doit être faite : nous avons vu que les foyers de Simon ne semblent pas être à l'origine de la tuberculose de l'enfant et qu'une tuberculose du type tertiaire semble suivre rarement la formation de ces foyers chez les tout jeunes sujets ; mais quand on parle de ces foyers on a généralement en vue les foyers calcifiés que l'on constate sur les films ; or, on peut admettre comme non-impossible que des foyers non calcifiés et qu'on ne peut pas déceler radiologiquement, puissent évoluer immédiatement et donner naissance à

une tuberculose évolutive ; cela n'est pas impossible quoique difficilement vérifiable. Quoiqu'il en soit de cette hypothèse, les foyers de Simon sont généralement considérés comme assez inoffensifs immédiatement.

Mais, ceci se passe ainsi chez l'enfant dont le terrain et l'état humoral ne permettent pas en général l'installation d'une tuberculose tertaire ; nous verrons combien cela est différent lorsque ces micronodules apparaissent chez des adolescents et chez des jeunes adultes.

Les foyers de Simon finissent généralement par se calcifier ; c'est leur évolution normale. Une fois calcifiés ils restent tels pendant toute la vie du sujet et à chaque examen radiologique on les voit tels qu'on les avait vus précédemment ; c'est du moins ce qui se passe le plus souvent ; on a constaté, cependant, que certains de ces petits nodules calcifiés sont susceptibles de disparaître ; dans ce cas il s'est produit un processus indentique à celui qui permet aux lésions primaires de disparaître.

De ces foyers clacifiés, quel est le pronostic pour l'avenir ? Quel est leur potentiel évolutif ultérieur ? Dans quelle mesure peuvent-ils être à l'origine des lésions tertiaires ? Ce sont ces questions que nous allons étudier à présent.

Le premier élément que nous devons posséder pour répondre à ces questions, c'est de savoir dans quelle mesure les bacilles de Koch sont susceptibles de persister à l'intérieur de ces nodules calcifiés ; pour cela l'examen de quelques statistiques et travaux nous apporterons des renseignements précieux.

Kuss admettait après de très nombreuses expérimentations que 75 % des foyers crétacés sont susceptibles de donner la tuberculose au cobaye. Mais tous les auteurs sont loin de donner des résultats semblables et certains estiment la présence des bacilles dans ces anciens nodules beaucoup moins fréquente. Il importe, du reste, de distinguer les statistiques portant sur les nodules crétacés mais possédant encore un centre caséeux et celles qui ne concernent que des nodules complétement calcifiés.

Parmi les premières, nous trouvons citées dans le travail de Canetti, celle de Rubinstein et Triuss qui inoculant 7 foyers à des cobayes, provoquent 6 tuberculoses, ce qui fait 85 % de résultats positifs. Opie et Aronson inoculant 21 lésions apicales trouvent 16 résultats positifs. Schwitz avec 8 foyers crétacés obtient 5 résultats positifs. Lydia Rabinowitsch n'a obtenu sur 11 inoculations que 5 résultats positifs ce qui fait 45 %.

Ces chiffres prouvent que ces nodules renferment encore des bacilles alors même qu'ils sont déjà fortement crétacés, et que leur stérilisation peut tarder dans certains cas. Il faudra tenir compte de l'exsistence de ces foyers crétacés à centre caséeux losqu'on étudiera la possibilité du réveil de ces lésions.

Quant aux nodules calcifiés, Canetti en a inoculé 9 à des cobayes et deux de ceux-ci ont été tuberculisés. Le même auteur cite les travaux d'Opie et Aronson qui ont pratiqué 77 inoculations et qui ont eu 9 résultats positifs. Au contraire d'autres auteurs comme Schrœder n'auraient jamais obtenu de résultats positifs dans 40 cas étudiés.

De ces statistiques contradictoires on peut cependant conclure que si dans un grand nombre de cas les réinfections du sommet se stérilisent, il y a également un nombre non négligeable de cas où la persistance des bacilles peut être prouvée par l'inoculation au cobaye et cela même lorsque ces nodules ont subi une imprégnation calcaire. Canetti a bien montré que ces lésions se stérilisent au fur et à mesure qu'elles vieillissent ; il n'en reste pas moins que la persistance des bacilles inclus dans les foyers de Simon ne peut pas être contestée.

Lorsqu'on constate, dans les sommets, aux autopsies, des tubercules caséo-fibreux, caséo-crétacés ou calcifiés on ne peut savoir si ces tubercules sont bactériologiquement guéris ; même anatomiquement lorsque le tubercule est parfaitement limité et entouré de tissu sain, on ne peut affirmer sa stérilisation ; seul l'examen bactériologque apporte une réponse formelle ; nous avons vu que celle-ci affirme bien souvent la persistance des bacilles.

Ces bacilles sont-ils appelés à jouer encore un rôle ? Participent-ils au développement d'une tuberculose ultérieure ? c'est ce que nous allons étudier à présent.

Nous venons de voir la réalité de la persistance des bacilles de Koch au sein des lésions calcifiées. Ceci étant admis, peut-on penser que ces bacilles jouent un rôle ultérieurement ?

Beaucoup d'auteurs l'ont fait ; ainsi Lœschcke, Huebschman, Bade, Unverricht, Pagel admettent que des bacilles partant de ces foyers de Simon mal cicatrisés, descendent coloniser un peu en-dessous et donnent naissance à l'infiltrat précoce. Nous verrons ce qu'il en est.

Sergent admettait aussi ce rôle des anciens foyers et il écrivait : « la notion de la réactivation des foyers tuberculeux latents est à mon sens le pilier fondamental de l'explication du réveil de la tuberculose chez l'adulte ».

D'autres auteurs soutenant la même hypothèse apportent des statistiques ; parmi celles-ci nous citerons celle de Brauening qui sur 86 sujets atteints de tuberculose pulmonaire en a trouvé 10 qui avaient des foyers de Simon et chez deux d'entre eux ces foyers semblaient avoir été le point de départ de la phtisie. De même Wurm a trouvé chez 86 sujets décédés de tuberculose, 46 fois des foyers de Simon et cet auteur croit pouvoir affirmer que c'est au dépens de ces foyers que s'est développée leur tuberculose évolutive.

Nous étudierons plus loin quelles sont les lésions qui peuvent résulter de ce réveil des foyers de Simon ; mais avant, il importe d'étudier trois points d'une importance capitale : Comment se pro-

duit ce réveil et par quel mécanisme il s'opère ; par quelles voies les bacilles libérés sont susceptibles d'aller coloniser à proximité ou à distance ; et enfin quelles sont les causes qui déclenchent ce retour à l'activité de lésions semblant inactives.

Commençons par étudier la premierè question, celle qui concerne la traduction et le mécanisme du retour à l'activité des vieilles lésions. Depuis longtemps déjà on sait qu'il est fréquent d'observer que des nodules, jugés cicatriciels sur de nombreuses radiographies successives, changent subitement d'aspect ; ils étaient jusque là opaques avec des contours bien limités, et entourés d'un parenchyme sain ; brusquement ils s'entourent d'un halo piqueté ou nuageux qui s'étend progressivement ; souvent le nodule primitif se trouve « fondu » au milieu de ce halo et diparait ; il n'est pas rare de voir ultérieurement une caverne apparaître à sa place ; de ce foyer part des prolongements dans diverses directions, traduisant l'extension du processus tuberculeux ; en même temps les bacilles apparaissent dans l'expectoration.

Ce réveil, qui se traduit par l'image que nous venons de décrire, comment a-t-il pu se produire ? Stefko qui a étudié cette question considère qu'il y a deux mécanismes possibles.

Au cours du premier il se produirait un relachement de la capsule et apparition de tubercules à son pourtour ; puis ramollissement de la partie centrale du nodule ancien, suivi de la nécrose du tissu avoisinant ; de ce processus résulterait une caverne et la phtisie évoluerait ensuite de la façon habituelle. D'autres fois cette fonte parenchymateuse avec formation de la caverne ne se produirait pas et il y aurait simplement apparition de tubercules propagés par voie vasculaire, sanguine ou lymphatique. Stefko conclut que ces deux mécanismes expliquent l'apparition de la phtisie qui se développe 1 fois sur 4 au dépens d'un foyer ancien.

Nous verrons que de ces deux mécanismes, le premier pourrait expliquer les réveils « in situ » avec localisation tertiaire apicale, et le deuxième les ensemencements à distance avec formation de l'infiltrat sous-claviculaire.

Aussi, importe-t-il d'étudier quelles sont les voies que peuvent emprunter les bacilles en provenance de ces anciennes lésions « réveillées ». Que les nouvelles lésions soit proches ou à distance du foyer primitif, deux voies sont possibles : la voie vasculaire, et la voie bronchique, aérienne.

Sergent qui défend l'émission bacillaire par voie vasculaire, admet qu'il existe autour des tubercules fibro-calcifiés, une coque plus au moins épaisse ; or cette membrane est très vascularisée, grâce à des néo-capillaires qui forment autour du nodule une véritable auréole ; le même phénomène se produit autour de tout corps étranger inclus dans le parenchyme pulmonaire. On explique, alors, par cette vascularisation intense le passage des bacilles hors de ces vieux

tubercules et leur essaimage par voie vasculaire sanguine ; Sergent n'exclut pas, du reste, la possibilité d'un passage par voie lymphatique.

Quant au mécanisme de la dissémination par voie bronchique, il a été très bien décrit par Letulle ; pour cet auteur, les bronches intra-lobulaires et sus-lobulaires verraient leur paroi céder sous la poussée caséifiante d'un petit foyer submiliaire ; il en résulterait des thrombus caséeux intra-bronchiques qui oblitéreraient la bronche, tuberculiseraient sa muqueuse et qui seraient le point de départ « d'embolies bacillifères aériennes » qui vont au loin coloniser des régions pulmonaires jusque là indemmes.

Nous venons de voir comment se traduit la réactivation des vieux foyers ; nous venons d'étudier les voies que les bacilles ainsi libérés peuvent emprunter ; il importe d'étudier maintenant la cause de ce réveil possible des vieux foyers. Mais pour étudier cette question il importe d'ouvrir une parenthèse et d'examiner rapidement le problème des réinfections exogènes et endogènes ainsi que leur rôle respectif ; ceci est indispensable pour résoudre la question qui nous intéresse ; nous le ferons, du reste, d'une façon très rapide et très sommaire.

Notre intention n'est pas d'étudier à fond la question des surinfections ; elle a fait l'objet de maintes thèses et de nombreux travaux ; nous ne verrons de ce problème que ce qui est nécessaire à l'étude du réveil des foyers de Simon.

Il y a peu de question qui aient été aussi débattues que celle des surinfections et l'accord est encore loin d'être fait ; même les termes qu'on emploie pour définir les réinfections varient avec chaque auteur. C'est ainsi qu'on trouve, dans les travaux qui traitent de la question, les termes de : infection secondaire, infection additionnelle, réinfection, surinfection, superinfection, etc.

Pendant très longtemps et spécialement en France on a considéré que seules les réinfections endogènes peuvent jouer un rôle dans le développement de la phtisie tertiaire ; de nos jours beaucoup d'auteurs insistent sur la possibilité des réinfections exogènes et sur le rôle important qu'elles jouent. En réalité, presque tous s'accordent à admettre l'existence des deux sortes de surinfections, la fréquence de chacune d'elle étant seule discutée.

Au seul point de vue théorique et doctrinal il est certain que les surinfections exogènes sont difficiles à admettre ; on les a même parfois déclarées impossibles en s'appuyant sur deux arguments de valeur :

On sait que les lésions primaires siègent presque toujours à la base, les bacilles inhalés s'engageant le plus facilement dans les bronches lobaires inférieures ; or, les réinfectons siègent presque constamment dans les parties supérieures ou moyennes du poumon et l'on s'explique mal pourquoi les bacilles de réinfections ne se localiseraient pas avec la même prédilection dans les territoires pulmonaires où se sont localisés les premiers bacilles inhalés par l'individu.

On a également mis en avant qu'un sujet anciennement tuberculisé réagit différemment qu'un sujet n'ayant subi aucune atteinte de la part du bacille de Koch ; il est allergique et bien qu'allergie et immunité soient deux choses différentes, il n'en reste pas moins qu'un sujet allergique est plus apte qu'un sujet vierge à se défendre contre le bacille de Koch ; les bacilles de surinfections exogènes devraient être normalement détruits dans un organisme allergique.

Au point de vue expérimental et statistique, les données et les résultats sont très contradictoires.

On connait le phénomène de Koch et les conclusions qu'on peut en tirer ; d'autre part. Calmette et Guérin on montré qu'une vache réagissant à la tuberculine est capable de supporter sans être malade une injection par voie veineuse de 0,005 gr. de bacilles tuberculeux d'origine bovine ; dose qui détermine chez l'animal vierge une tuberculose aïgue mortelle.

Bruno Lange conclut d'expériences faites sur les animaux que les surinfections ne sont capables de jouer un rôle que si elles sont considérables et si elles surviennent peu après la primo-infection.

A l'opposé, des faits sont relatés qui plaident, au contraire, en faveur de réinfection exogène. On connait ceux qui se rapportent au personnel infirmier et aux étudiants en médecine qui bien qu'allergiques, donnent un nombre impressionnant de tuberculeux à la suite de contages prolongés. Sur ces faits ont insisté spécialement Troisier, Rist, Dufourt et beaucoup d'autres.

L'étude des tuberculoses conjugales montre bien la fréquence de la contamination du conjoint sain par le conjoint malade et appuie la thèse de la surinfection exogène — cela ressort nettement des travaux de Nogier, Cornelius, Rist et Hautefeuille, Tulou et Parrique.

Les travaux de Brauening ont montré que 100 malades tuberculeux avaient été exposés à la contamination 2,7 fois plus que 100 malades pris dans des services de chirurgie.

Enfin parmi les travaux récents, citons la thèse si documentée de Canetti, l'article récent d'Ameuille et Canetti qui se font les défenseurs des surinfections exogènes en s'appuyant sur de nombreuses statistiques. Tous ces faits sont probants et il semble difficile de ne pas admettre la possibilité des surinfections exogènes ou massives ou longtemps répétées ; seule leur fréquence reste sujet à discussion et, comme l'a écrit le Docteur Cardis : « Si je crois que la tuberculose tertiaire peut être due soit à un réveil endogène sans apport de bacilles frais, soit à une superinfection externe c'est-à-dire une nouvelle contamination, je renonce à fixer une fréquence quelconque à ces deux modes, certains l'un et l'autre, de la réinfection ».

Mais si les réinfections endogènes et exogènes jouent chacune un rôle, comment interviennent-elles dans le déclenchement de la tuberculose tertiaire ?

Pour les réinfections endogènes, la question est facile à résoudre ; elle est connue depuis longtemps. On sait, en effet, que la résis-

tance d'un individu varie au cours de la vie et que sous certaines influences affaiblissant la résistance elle peut diminuer extrêmement ; ces causes, on les connait bien, elles sont soit physiologiques comme la puberté, la grossese, la ménopause, la sénescence, soit pathologique : surmenage, sous-alimentation, perturbations endocrinienne, etc. La résistance de l'individu diminuant, on comprend que des bacilles restés vivants dans de vieilles lésions, soient capables de créer de nouvelles lésions, dans un organisme incapable de se défendre momentanément ; les bacilles libérés iront créer de nouvelles lésions, suivant le processus que nous avons décrit précédemment.

Pour les réinfections exogènes, la question est plus complexe. On peut se demander en effet, si ces réinfections interviennent directement ou indirectement.

On s'accorde généralement à reconnaître que la seconde hypothèse est la plus vraisemblable. Le rôle direct des réinfections exogènes semble difficile à admettre pour les raisons que nous avons données plus haut. Au contraire, l'hypothèse soutenue par Redeker, par Kleinschmidt et d'autres auteurs est extrêmement séduisante : les germes inhalés au cours de nouvelles infections seraient détruits « in situ » dans l'organisme allergique. Cette destruction des bacilles libérerait une toxine tuberculeuse qui serait capable d'agir sur les anciens foyers insuffisamment calcifiés en les réactivant. L'action de cette toxine se rapprocherait de celle de la tuberculine capable d'agir sur d'anciennes lésions ; à l'appui de cette assertion, citons l'observation rapportée par Roland, d'une infirmière à qui l'on fait du B. C. G. et qui fit une tuberculose ulcéro caséeuse, le B. C. G. ayant réveillé une lésion latente. Cette hypothèse est séduisante ; elle doit être valable dans un certain nombre de cas ; elle a également l'avantage de supprimer l'opposition entre réinfections endogènes et exogènes, puisqu'en définitive ces dernières n'interviendraient que par l'intermédiaire des lésions « en sommeil ».

Ainsi, que ce soit l'une ou l'autre des deux sortes de réinfections que nous venons d'étudier rapidement qui interviennent, il semble qu'il y ait souvent un « réservoir de virus » à l'origine du début de la tuberculose tertiaire.

Quelles peuvent être les anciennes lésions susceptibles de renfermer des bacilles encore vivants ?

Le chancre d'inoculation conserve des bacilles vivants tant qu'il n'est pas calcifié ; mais l'on sait que la calcification du chancre est assez précoce et qu'il se stérilise plus vite que les foyers de réinfections. D'autre part on remarque que si le chancre siège à la base, les lésions débutantes de tuberculose tertiaire ne siègent presque jamais dans les parties basses du poumon, mais au contraire dans les parties hautes. Enfin, on sait qu'il n'est pas très fréquent de constater la présence du chancre primaire chez les sujets qui font des tuberculoses tertiaires ; le rôle que le chancre de primo-infection joue

dans le déclenchement de la tuberculose tertiaire doit être assez minime ; c'est là l'avis de beaucoup d'auteurs : Assmann, Redeker, Dufourt et Brun.

Au contraire, l'adénopathie hilaire reste longtemps un réservoir de virus ; on sait que sa calcification se fait beaucoup plus lentement que celle du chancre et que même calcifiée elle peut encore renfermer des bacilles vivants. On a souvent insisté sur la persistance de plages caséeuses dans les ganglions hilaires et sur la possibilité de tuberculiser le cobaye par inoculation d'une partie de ces ganglions.

Nous ne voulons pas, ici, discuter à fond du rôle de ces ganglions et de la tuberculose dite « hilaire ». Mais, on peut penser que les ganglions interviennent probablement dans la genèse de certaines lésions tertiaires ; par contre leur rôle semble difficilement défendable dans l'apparition des tuberculoses tertiaires de l'apex et dans celle de l'infiltrat sous-claviculaire.

Restent les foyers du sommet ; nous avons insisté déjà longuement sur la persistance des bacilles au sein de ces petits nodules ; nous savons d'autre part que leur calcification est moins intense que celle des lésions primaires car les réinfections montrent une aptitude beaucoup plus réduite à se charger de sels minéraux. Les bacilles moins bien emmurés dans ces lésions secondaires seront donc mis en liberté avec d'autant plus de facilité et iront plus aisément créer de nouvelles lésions suivant le mécanisme que nous avons décrit précédemment, Le rôle de ces foyers apicaux dans la genèse de la tuberculose tertiaire est donc primordial.

Nous avons étudié les causes et le mécanisme de la reprise d'évolutivité des foyers du sommet ; il importe, maintenant, d'étudier quelles sont les lésions qui peuvent résulter de leur réveil. Nous ne traiterons cette question que dans ses grandes lignes, et brièvement ; mais nous aurons ainsi une vue d'ensemble assez complète sur l'évolution des foyers de Simon et sur leur rôle.

La tuberculose tertiaire débute le plus souvent dans les parties hautes du poumon, cela est maintenant de constatation banale. Les infiltrats du lobe supérieur sont les plus fréquents. La proximité de ces infiltrats et des foyers calcifiés de l'apex ont amené beaucoup d'auteurs à leur reconnaître un lien de cause à effet. Avant d'examiner ce que l'on doit en penser nous voulons dire un mot des lésions tertiaires de l'apex.

Cette localisation de la tuberculose tertiaire devrait être assez fréquente ; en effet, les bacilles mis en liberté hors des vieux nodules apicaux devraient d'abord ensemencer le parenchyme avoisinant et y produire des lésions de tuberculose chronique ; or, cette localisation existe mais n'est pas très fréquente ; certains auteurs sont même allés jusqu'à nier l'existence des infiltrats primitifs du sommet et affirment que ceux-ci, lorsqu'ils existent, proviennent d'une extension d'un processus sous claviculaire.

En réalité, la tuberculose fibro-caséeuse de l'apex existe ; comment peut-on expliquer qu'elle ne soit pas plus fréquente ? Doit-on admettre, comme le fait Jacques Brun, que les sommets présentent

des conditions défavorables au développement de la phtisie ? ; ou bien, doit-on supposer que les lésions secondaires s'étant développées dans l'apex y ont créé une sorte d'immunité locale gênant l'apparition ultérieure de la tuberculose chronique ? On pourrait alors penser que lorsqu'un infiltrat ou une caverne apparaît dans l'apex, ces lésions ont suivi de si près la formation des foyers de Simon, que cette immunité locale n'a pas eu le temps de se constituer : mais, ce ne sont là que des hypothèses.

Quoiqu'il en soit, le réveil des foyers de Simon semble pouvoir donner naissance, sur place, à des infiltrats et à des cavernes tertiaires. Il faut remarquer que ces tuberculoses fibro-caséuses apicales présentent souvent un caractère de bénignité ou tout au moins leur caractère principal est leur peu d'évolutivité ; ces lésions restent souvent les mêmes pendant des années — mais traiter cette question en détail sortirait du cadre de notre travail.

Enfin, pour terminer, il convient de signaler le rapport qui semble exister entre les foyers de Simon et l'infiltrat précoce sous claviculaire, Redeker qui, le premier en 1928 a décrit cet infiltrat, estimait que c'était un foyer récent causé par une surinfection. Mais, la co-existence, si fréquente sur les radiographies, d'un infiltrat précoce et de foyers calcifiés du sommet a conduit un certain nombre d'auteurs a établir entre les deux une relation des cause à effet; parmi ceux-ci citons Unverricht, Huebschman, Baden, Pagel.

Pour eux, l'infiltrat sous-claviculaire provient d'un essaimage de bacilles issus de vieux foyers fibro-crétacés de l'apex ou de foyers moins anciens et peu fibrosés.

On pense généralement que cet essaimage se ferait par voie bronchique et c'est la théorie que Loeschcke a défendue. Il existerait dans le sommet de véritables bronchioles de drainage en rapport avec les foyers apicaux et qu'emprunterait le matériel infectant ; c'est par cette voie que de petits embols infectants iraient créer l'infiltrat précoce sous-jacent.

Pour cet auteur, suivant le calibre de cette bronchiol l'embol infectant serait plus ou moins important ce qui expliquerait l'aspect variable de ces infiltrats précoces ; ce sont là des explications pathogéniques et des hypothèses ; il n'en reste pas moins que l'examen attentif des clichés aussi bien que les examens anatomo-pathologiques faits au cours des autopsies, semblent bien établir une filiation entre les foyers de Simon et l'infiltrat d'Assmann.

Au terme de cette étude de l'évolution des foyers de Simon, nous voulons encore insister sur le rôle que peuvent jouer ces petits foyers micronodulaires du sommet apparus chez l'enfant et qui peuvent être, parfois, à l'origine de la tuberculose fibro caséeuse chronique soit en se réactivant sur place, soit en ensemençant ultérieurement les parties sous jacentes du parenchyme pulmonaire.

Ainsi, comme Simon l'avait déjà bien vu, ces foyers qui ont une bénignité apparente peuvent néanmoins constituer une menace non négligeable pour l'avenir du sujet chez qui ils apparaissent.

DEUXIEME PARTIE

Les foyers apicaux post-primaires des jeunes adultes

ANALYSE DU TRAVAIL DE MALMROS ET HEDVALL

Nous nous proposons de faire, dans ce chapitre, une analyse aussi succinte que possible du travail que Malmros et Hedvall ont publié en Suède.

Nous avons pensé qu'il serait intéressant de résumer ce travail peu connu en France et qui apporte une contribution si importante à la question du début de la tuberculose pulmonaire. De plus, ce travail, qui porte sur un nombre important de cas et qui a été réalisé avec une rigueur toute scientifique, montre avec évidence combien sont fréquentes les tuberculoses qui se manifeste au début par un semis micronodulaire de l'apex, et témoigne du potentiel évolutif de cette forme de tuberculose. Nous avons donc pensé que les statistiques fournies par Malmros et Hedvall apportant un argument de grosse valeur pour la thèse que nous défendons dans ce travail, il serait utile et intéressant de les étudier rapidement.

Malmros et Hedvall avaient pour but, en entreprenant ce travail, d'étudier avec quelle fréquence se fait la primo infection à l'âge adulte et comment elle se présente ; ils se proposaient également de rechercher si ces primo infections se présentent souvent comme des formes malignes et si elles sont fréquemment suivies de tuberculose tertiaire.

Pour répondre à ces questions, Malmros et Hedvall ont examiné d'une façon systématique et pendant plusieurs années les étudiants de l'Université de Lund. Ces examents ont consisté en cuti-réactions, intra dermo-réaction et radiographies ; de plus, tous les sujets présentant une image pathologique furent suivis radiologiquement d'une façon très régulière ; enfin il faut noter que les virages de cuti furent, chaque fois, suivis immédiatement d'un examen radiographique.

Ce travail a comme matériel les Etudiants et les Elèves-infirmières de l'Université de Lund ; il porte sur 3.336 sujets se décomposant en 2.259 étudiants, 643 étudiantes et 434 élèves-infirmières.

Sur ces 3.336 sujets, les auteurs ont trouvé 133 cas de tuberculose active soit 4 %. Sur ces 133 cas, il y avait : 3 cas d'érythème noueux isolé, 21 cas de primo infection, 4 cas de tuberculose ganglionnaire, 10 pleurésies exsudatives et 95 cas de tuberculose pulmonaire ; enfin, chez 0,9 % des sujets examinés, il existait des modifications pulmonaires représentant presque sûrement des tuberculoses stabilisées et dénuées d'évolutivité.

Malmros et Hedvall répartissent en trois groupes les sujets chez lesquels ils ont trouvé une tuberculose active :

Le premier groupe comprend 47 sujets qui avaient des cuti réactions négatives au cours des premiers examens et chez lesquels on a pu, par la suite, surprendre le début de la maladie et en suivre toute l'évolution.

Dans le deuxième groupe rentrent 43 sujets qui, lors du premier examen, avaient des cuti réactions positives mais des images pulmonaires normales et qui présentèrent, par la suite, des manifestations pathologiques.

Enfin, dans le troisième groupe qui se compose de 43 cas, rentrent ceux chez qui on a trouvé, dès le premier examen, des images de tuberculose en activité.

Nous allons étudier successivement chacun de ces trois groupes.

Premier groupe. — C'est celui des sujets qui ont fait leur primo infection à l'âge adulte ; il comprend 47 sujets dont l'âge moyen est de 23 ans.

Parmi ces 47 cas, 14 ont fait une tuberculose tertiaire d'emblée sans qu'on ait pu mettre en évidence, auparavant, de manifestations primaires ; 5 firent une tuberculose tertiaire après avoir fait un érythème noueux ; les 28 autres ont présenté d'abord des images typiques de primo infection.

Enfin, signalons que chez ces 47 étudiants et étudiantes, 20 ont fait une tuberculose maladie après leur primo-infection. Or, Malmros et Hedvall ont constaté que 19 de ces 20 sujets ont présenté comme première manifestation tuberculeuse de petites taches micronodulaires ; 14 fois elles existaient seules et 5 fois elles existaient avec d'autres images pathologiques, telles que condensation nuageuse ou infiltrat.

Au point de vue de leur aspect, les auteurs décrivent ces taches comme étant nombreuses, d'une taille assez petite mais variable, et ayant des contours irréguliers.

Quant à leur localisation, Malmros et Hedvall constatent que ces micronodules se trouvent 13 fois uniquement dans la région apicale, 4 fois en même temps dans les régions apicales et moyennes et 1 fois dans la seule région basale. Enfin 6 fois les micronodules étaient bilatéraux ; dans les 13 cas unilatéraux il y en avait 5 à droite et 8 à gauche ; quant à leur date d'apparition, ces foyers furent constatés en moyenne 14 mois après une cuti négative et 12 mois après une radiographie normale. Dans un grand nombre de cas, le complexe primaire n'avait pu être observé ; 5 fois un érythème noueux avait marqué la primo infection.

Donc, Malmros et Hedvall ont constaté que dans ce groupe, 19 fois la tuberculose a débuté par des micronodules spécialement localisés dans la région sus-claviculaire ; ces micronodules, qui étaient fréquemment les seules anomalies radiologiques constatables, co-existaient dans un certain nombre de cas avec des infiltrats ; or, ces auteurs croient pouvoir affirmer que ces infiltrats sont secondaires aux micronodules et qu'ils proviennent de leur fusion. Par contre, ils n'ont jamais observé d'infiltrat précoce typique.

A ces micronodules, à ces petites taches du sommet, Malmros et Hedvall ont donné le nom de : « foyers initiaux subprimaires » ; ils les considèrent comme les premières modifications radiologiquement constatables. Mais ils estiment que ces foyers ne sont pas des images de primo-infection, parce qu'ils apparaissent trop longtemps après le virage de le cuti et qu'il n'y a pas co-existence d'image ganglionnaire ; d'autre part il existe une tendance à l'évolutivité ; enfin, ils ont la même localisaton que les foyers initiaux qui se développent après la primo-infection.

La symptomologie de cette forme de tuberculose est assez pauvre ; c'est ainsi que dans le premier cas où les foyers subprimaires contituaient les premières manifestations décelables, 8 sujets se sentaient en parfaite santé et les 6 autres ressentaient de vagues malaises : asthénie, petite toux, sensation de lassitude ; un seul présentait de la toux, de la fièvre et des hémoptysies. Enfin, dans les 5 cas où les foyers subprimaires apparurent après un erythème noueux ou une manifestation primaire, 3 étaient en bonne santé et 2 présentaient de la toux, de la fièvre, des douleurs thoraciques, on voit que les foyers subprimaires peuvent exister alors que l'état général est excellent ; parfois cependant il existe quelques symptomes subjectifs.

Enfin, si l'on étudie l'évolution de ces foyers subprimaires, on constate que celle-ci est loin d'être bénigne ; ainsi sur 19 cas : 1 est mort, 6 ont nécessité l'institution d'un pneumothorax dont 2 bi-latéraux, 8 sont restés stationnaires et 6 ont fait preuve de régression. Cela prouve le danger de ces foyers, d'autant plus que la période d'observation a été courte.

Deuxième groupe. — Dans ce groupe rentrent les cas de tuberculose qui se sont déclarés chez les sujets qui avaient, lors du premier examen, une cuti positive et une radio normale.

Sur les 43 cas du groupe 2, on a trouvé : 37 cas de tuberculose pulmonaire, 4 cas de pleurésie et 2 de tuberculose hilaire. Parmi les cas de pleurésie, l'un est spécialement intéressant à rapporter : 4 mois après le début de la pleurésie, apparition de micronodules dans le sommet droit ; un peu plus tard, généralisation des taches à tout le poumon et mort 15 mois après le début de la pleurésie.

Ces 37 cas de tuberculose pulmonaire ont une grande importance pour l'étude du début et de l'évolution de la tuberculose. Il faut noter que dans les antécédents de ces sujets, on trouvait 2 fois des érythèmes noueux, 6 fois des pleurésies et 1 fois une tuberculose ganglionnaire.

Localisation des premières images apparues :

Au début, 33 cas étaient unilatéraux et 4 étaient bilatéraux. Le poumon droit était plus souvent atteint que le gauche : 28 fois pour le poumon droit et 15 pour le poumon gauche. Enfin, dans 21 cas sur 37, le sommet était le siège d'une modification pathologique ; sur ces 37 cas, 6 fois l'extrême sommet était seul atteint ; Malmros et Hedvall en concluent que c'est surtout le sommet qui mérite la

qualification de zône de début de la tuberculose pulmonaire ; de plus ces auteurs ont remarqué que ceci est encore plus frappant lorsque l'intervalle entre la radio normale et la découverte de la tuberculose ne dépasse pas 1 an ; ainsi, dans les 13 cas où cette condition était remplie, 8 fois les micronodules siégaient seulement dans le sommet — de plus, dans les 9 cas où les lésions se sont bilatéralisées, c'est dans le sommet du poumon primitivement sain que les micronodules sont apparus. Il est beaucoup plus rare que les images pathologiques siègent à la base et dans ce cas elles coexistent presque toujours avec les lésions du sommet.

Quel était l'aspect des modifications trouvées dans les sommets ?

Comme dans le premier groupe, ce sont surtout de petites taches qui ont été observées ; il en a été ainsi 27 fois sur 37. Là encore les taches étaient de grandeur variable, en général très petites et irrégulières ; dans certains cas elles étaient bien délimitées, dans d'autres elles étaient floues et avaient une tendance à la confluence ; parfois ces taches s'accompagnaient d'un voile nuageux.

Dans 7 de ces 28 cas, d'autres images pathologiques coexistaient avec les micronodules : 3 fois des infiltrats, 2 fois des ombres homogènes de la taille d'une paume de main et 2 fois des cavernes. Il faut remarquer, du reste, que dans ces 7 cas l'intervalle écoulé entre la radio normale et la découverte de la tuberculose était très long (en moyenne 2 ans 3/4).

Enfin, dans 9 cas seulement sur 37 il n'existait pas de micronodules : une fois on constatait une caverne isolée du sommet, 1 fois une dissémination hématogène, et 7 fois des infiltrats précoces siégeant dans la région moyenne du poumon et principalement au voisinage du hile ; en tout cas, il n'existait pas de prédilection particulière pour la région sous-claviculaire.

Malmros et Hedvall estiment que ces taches correspondent aux images décrites dans le premier groupe sous le nom de foyers initiaux subprimaires et qu'on peut en conclure que la tuberculose débutante doit avoir, en règle générale, le même point de départ apical, qu'elle se développe assez tard ou longtemps après la primo-infection.

Au point de vue du rôle que ces foyers initiaux jouent dans le développement de la tuberculose pulmonaire, on constate que 19 des 28 cas de foyers micronodulaires eurent ultérieurement une évolution sérieure puisque dans 12 cas des cavernes se creusèrent ; que dans 5 cas l'état pulmonaire était très peu évolutif et que seulement dans 4 cas on constata une régression.

Du reste, il existait des bacilles de Koch dans l'axpectoration dans 15 cas sur 28 et chez 18 de ces sujets il fallut instituer un pneumothorax ; l'un d'entre eux mourut 1 an et demi après la découverte des foyers initiaux.

Dans certains cas l'évolution se fit immédiatement après la constitution des taches ; mais le plus souvent l'évolution n'eut lieu qu'après un certain intervalle de temps pendant lequel l'état général

resta bon ; en moyenne l'extension du processus tuberculeux eut lieu 3 mois après le début.

Comme évolution, on constata fréquemment la fusion des taches en infiltrats que se creusèrent ultérieurement ; dans d'autres cas on constata une propagation dans le sens apico-caudal, des micronodules apparaissant progressivement dans l'espace intercostal sous-jacent pendant que les taches supérieures se nettoyaient peu à peu.

Troisième groupe. — C'est le groupe dans lequel rentre les cas de ceux qui avaient des cuti positives et des images radiologiques pathologiques lors du premier examen. Ce groupe est moins intéressant pour étudier les formes de début de la tuberculose de l'adulte ; cependant, il a un certain intérêt dans les cas où la tuberculose est encore peu étendue ou lorsqu'on peut ensuite saisir une atteinte du côté primitivement sain. Ce groupe comprend 43 malades.

Au point de vue localisation, là encore le sommet était seul atteint dans 9 cas et dans 30 cas des lésions du sommet coexistaient avec des lésions siègeant ailleurs dans le poumon. 20 cas sur 43 soit près de 50 % étaient bi-latéraux ; dans les 8 cas ou l'on saisit la bilatéralisation, les lésions apparurent chaque fois dans le sommet primitivement sain.

Dans ce groupe on note encore la prédominance des images présentant l'aspect de petites taches, puisque 26 fois sur 43 ces taches existaient seules ; leur aspect radiologique était le même que dans les autres groupes, mais on constatait peut-être davantage une tendance à la confluence et ces taches étaient plus souvent entourées d'un voile nuageux.

La symptomatologie était la même que dans les deux premiers groupes, c'est-à-dire que dans 29 cas sur 43, elle était inexistante et que dans les autres cas elles était très réduite ; il y avait des bacilles de Koch dans 21 cas.

Enfin, au point de vue évolutif, il fallut instituer un pneumothorax dans 18 cas et 3 fois cette évolution se fit vers la mort ; 3 fois seulement on observa une régression des lésions. D'une façon générale, évolution lente se produisant après plusieurs années d'inactivité. Dans l'ensemble les auteurs constatèrent une progression apico-caudale de la tuberculose.

Dans un dernier chapitre, Malmros et Hedvall discutent des résultats obtenus.

Après avoir mis en évidence l'extraordinaire fréquence de ces foyers micronodulaires du sommet, ces auteurs insistent sur le fait que si on ne possède pas de radios faites avant l'apparition de ces foyers, on risque de les prendre pour des foyers inactifs et de ne pas suivre leur évolution. De plus, ces foyers sont difficiles à voir à la radioscopie et ils peuvent même passer inaperçus sur des radiographies.

Il importe, pour les découvrir, de faire des cuti fréquentes et de radiographier immédiatement les sujets qui viennent de virer leurs cuti-réactions. Il importe, enfin, de suivre longtemps ces cas pour juger de leur rôle dans le développement de la tuberculose.

Ces foyers ne sont pas des images traduisant la primo-infection ; en effet, ils apparaissent 9 mois à 1 an après la primo-infection et ils ne s'accompagnent pas d'adénopathie hilaire ; enfin ils ne se rencontrent pas à la partie inférieure du poumon. Dans quelques cas on a même constaté leur coexistence avec un complexe primaire authentique.

Ces petites taches s'apparentent aux foyers de Simon qui proviennent d'une dissémination hématogène précoce, mais elles ont une autre signification quant à l'évolution ultérieure de la maladie.

En effet, elles peuvent, comme les foyers de Simon, disparaître ou se calcifier, mais le plus souvent elles ont tendance à évoluer et parfois même elles conduisent à une phtisie grave. Cette évolution peut être immédiate ou ne se produire que plusieurs années après ; elle peut se faire d'une façon aigüe ou chronique ; en général ou l'on assiste à une régression des taches, ou bien celles-ci fusionnent et donnent naissance à des infiltrats qui finissent par se creuser.

Leur évolution, dont nous avons parlé à propos de chacun des trois groupes, démontre bien le rôle de ces foyers initiaux dans le développement de la phtisie évolutive. Si pendant longtemps on a tenu ces foyers du sommet pour négligeables, c'est qu'on avait en vue des cas anciens et stabilisés ; dans ces cas il n'est pas très fréquent, en effet, qu'une tuberculose évolutive découle de ces foyers.

Il importe de saisir ces foyers à leur début ; c'est alors qu'on pourra saisir le passage possible des images micronodulaires aux images de l'infiltrat précoce ; en effet, il se peut qu'un certain nombre d'images décrites dans la littérature sous le nom d'infiltrat précoce se soient ainsi formées par la fusion en infiltrat de multiples petits foyers groupés — cela explique, peut-être, le grand nombre d'infiltrats précoces que l'on trouve dans certaines statistiques. Du reste, un grand nombre d'infiltrats sont, à la limite, formés d'une multitude de petites taches confluentes.

Enfin, il faut remarquer que le grand nombre de foyers initiaux trouvés dans ce travail sont en rapport avec le grand nombre de primo-infection à l'âge adulte observées par Malmros et Hedvan. mais il faut savoir que ces foyers initiaux apparaissent parfois longtemps après la primo-infection ; ils n'en gardent pas moins la même signification et jouent un rôle identique dans l'évolution ultérieure de la maladie.

On voit combien ce travail et les conclusions qui en découlent corroborent et appuient notre propre travail, en montrant la si grande fréquence et le rôle si important des foyers micronodulaires du sommet.

TRAVAUX PERSONNELS

INTRODUCTION

Nous nous sommes proposés, dans ce travail, d'étudier les foyers micronodulaires apicaux post-primaires survenant chez le jeune adulte ; le but que nous avons cherché à atteindre a été de faire un travail essentiellement pratique et non pas seulement théorique ; nous avons voulu que la clinique et l'observation soient à la base même de cette étude.

Pour le réaliser, il était indispensable d'apporter à l'appui de la description de cette forme de début de la tuberculose pulmonaire, des observations les plus nombreuses possibles. Il nous était donc nécessaire d'avoir à notre disposition un très grand nombre de dossiers de tuberculeux pulmonaires. Or, nous avons eu justement la chance de trouver un matériel considérable dans les archives de l'Hospitalisation de Leysin.

L'Hospitalisation est l'organisme officiel de la Confédération Helvêtique qui s'occupe, tant au point de vue médical qu'administratif, des militaires de tous pays en traitement en Suisse. Cette organisation a été créée en 1941 pour soigner d'une part les anciens prisonniers de guerre Français rapatriés tuberculeux et que la France envoyait en Suisse grâce à un accord passé avec le gouvernement Helvêtique, et d'autre part les militaires de tous pays pénétrant en Suisse et internés. Depuis la fin de la guerre, l'Hospitalisation s'occupe des militaires tuberculeux qu'un certain nombre de pays envoit se soigner en Suisse.

Enfin, le Service Médical de l'Hospitalisation de Leysin s'occupe aussi depuis février 1945, des Etudiants du Centre d'Accueil du Sanatorium Universitaire International qui reçoit actuellement des étudiants malades appartenant à un très grand nombre de nationalités.

C'est donc un matériel important que la Direction de ce Service a pu mettre aimablement à notre disposition. Nous avons pu étudier ainsi 1.800 observations ; presque toutes concernent des militaires puisque nous avons examiné 1.590 dossiers de militaires et 210 dossiers d'étudiants.

Parmi les dossiers des militaires, presque tous sont ceux d'anciens prisonniers de guerre français rapatriés d'Allemagne pour tuberculose pulmonaire.

Cette composition de notre matériel d'étude appelle une remarque : on sait avec quelle fréquence les prisonniers ont fait des pleurésies pendant leur captivité ; les conditions de vie si pénible et si défavorables qu'ils ont eu à supporter expliquent aisément cette fréquence. Les foyers micronodulaires que nous étudions survenant essentiellement, comme nous le verrons, après une pleurésie, le

grand nombre de pleurésies que nous avons constaté chez ces prisonniers pourrait expliquer le si grand nombre de cas de foyers micronodulaires apicaux que nous avons trouvés. Mais, en réalité ce recrutement même de nos malades nous a géné pour le travail que nous faisions.

En effet, nous savons par expérience personnelle combien les prisonniers de guerre éprouvaient de difficultés, quand ils étaient malades, pour se faire reconnaître tels par les médecins Allemands ; c'est le plus souvent lorsque leur maladie évoluait depuis longtemps déjà et qu'elle s'était grandement aggravée que les prisonniers étaient reconnus malades. Après avoir attendu leur rapatriement assez longtemps, ces malades étaient hospitalisés dans les hôpitaux militaires français avant d'être envoyés en Suisse. On comprend donc que lorsqu'ils arrivaient en Suisse, leurs lésions étaient relativement anciennes et qu'elles s'étaient profondément modifiées ; de plus les traitements qu'ils avaient bien souvent subis en France avaient encore accentué ces remaniements lésionels.

La forme que nous décrivons étant essentiellement une forme de début, il est facile de comprendre que le recrutement de nos malades n'était pas précisément favorable à la découverte d'un très grand nombre de cas de foyers micronodulaires post-primaires.

Déjà en 1936, le Docteur Cardis faisait remarquer dans son travail sur les localisations des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte, que des malades de sanatoria constituent un matériel très défavorable pour étudier les premières manifestations de la tuberculose pulmonaire, et il citait ces paroles de Dufourt et Brun : « des radiographies en série de sujets jeunes, apparemment bien portants, fréquentant des milieux contaminés, seraient sans doute plus instructives à ce sujet que les radiographies des innombrables malades qui entrent dans les sanatoria ».

Nous pensons exactement comme ces auteurs et nous estimons que l'on aurait encore beaucoup plus de chances d'observer cette forme de foyers micronodulaires post-primaires si l'on examinait radiologiquement des collectivités de sujets jeunes tels qu'étudiants, militaires, groupements de jeunesse, etc. Tel était le matériel qui a permis à Malmros et Hedvall de faire leur travail et précisément ces auteurs ont saisi un très grand nombre de cas de ces foyers apicaux.

Du reste, nous avons trouvé en dépouillant les observations de 210 étudiants un nombre proportionellement beaucoup plus important de foyers micronodulaires apicaux qu'en dépouillant les dossiers de 1.590 militaires. Malgré ces conditions défavorables, nous apportons ici l'étude de 172 cas de foyers micronodulaires post-primaires ; chiffre assez considérable puisqu'il représente 9,5 % des observations que nous avons examinées.

Toutes les observations que nous avons étudiées comportaient notamment des comptes rendus des radios faites au cours du séjour des malades ; ces comptes rendus ont été dictés par le Docteur

Cardis dont la si haute compétence est universellement reconnue ; ceci constitue la meilleure des garanties sur la véracité des cas que nous rapportons.

Notre étude concerne les foyers micronodulaires apicaux post-primaires c'est-à-dire, comme nous le verrons, les foyers qui apparaissent soit après la primo-infection du jeune adulte, soit au cours ou au décours d'un épisode appartenant à la période secondaire ; or, pratiquement, la plupart des observations que nous avons gardées concernent des cas de foyers micronodulaires post-pleurétiques que MM. Cardis et Toury ont les premiers décrits en 1936. Ceci s'explique facilement : il est, en effet, très rare de retrouver dans l'histoire de la maladie d'un ancien prisonnier de guerre, une notion de primo-infection ou de virage de cuti-réaction à la tuberculine. Ceci nous a obligé à rejeter volontairement tous les cas dans lesquels des micronodules étaient apparus dans les sommets pulmonaires, sans qu'on retrouve dans l'anamnèse la notion d'une manifestation appartenant à la période primaire ou secondaire.

Au contraire l'existence d'une pleurésie précédant de peu l'apparition de ces foyers nous autorisait à les considérer comme appartenant à la forme que nous étudions. Comme, d'autre part, ces foyers sont le plus souvent précédés par une pleurésie ou contemporains de celle-ci, il est normal qu'un très grand nombre des cas que nous rapportons soient des cas de foyers micronodulaires post-pleurétiques.

Nous avons donc retenu essentiellement les cas où nous avons trouvé une pleurésie dans les antécédents ou ceux dans lesquels de très grosses séquelles pleurales affirmaient l'existence d'une pleurésie passée inaperçue ou non diagnostiquée ; nous avons rejeté au contraire tous ceux où des séquelles trop minimes ne permettaient pas d'affirmer que le sujet était un ancien pleurétique.

Nous avons, bien entendu, retenu également tous les cas ou nous avons trouvé la notion d'une primo-infection récente ou l'existence d'une manifestation quelconque de la période secondaire.

Nous avons donc apporté dans nos statistiques, toute la rigueur que nous avons estimée indispensable ; ceci nous a certainement fait rejeter un certain nombre de cas qui auraient pu figurer, à juste titre, dans notre statistique, mais que nous n'avons pas cru avoir le droit de compter. Ceci ne fait, du reste, que souligner combien est important le nombre de 172 cas authentiques que nous avons retenus.

Nous commencerons par rapporter le résumé de 30 observations choisies parmi les 172 que nous avons trouvées. Ces observations résumées montreront mieux qu'un long commentaire les conditions d'apparition et les modalités d'évolution de ces foyers apicaux.

Nous ferons ensuite une brève description de cette forme de début de la tuberculose pulmonaire chronique, en nous appuyant surtout sur les observations receuillies.

OBSERVATIONS

Observation n° 74 :

Guy R., 27 ans, entre le 7 mars 1942 pour des séquelles de pleurésie (incident aigü en avril 41) et pour une péritonite tuberculeuse.

A l'arrivée, on trouve à l'examen clinique : matité aux deux bases avec respiration diminuée ; à l'examen radiologique : importantes séquelles de pleurésie bi-latérale et grisaille des sommets, sans qu'on puisse distinguer d'éléments parenchymateux. L'état général est médiocre ; la sédimentation élevée ; il n'y a pas de fièvre.

Au cours du séjour, régression régulière des séquelles pleurales ; la sédimentation reste accélérée.

En septembre 1942, les signes péritonéaux deviennent nets : douleurs abdominales diffuses ; à la palpation, douleurs projetées dans la profondeur, empâtement ; l'héliothérapie agit favorablement.

En septembre 1943, on constate quelques éléments micronodulaires dans les sommets.

En avril 1944, une radiographie révèle un foyer distinct dans l'apophyse articulaire gauche de L5. A partir du 20 février 1945, apparition de baciles de Koch dans l'expectoration ; dès lors les bacilloscopies restent constamment positives.

Une radio montre une cavité apicale gauche, puis la radio suivante en découvre une dans le sommet droit.

On pense à une thoracoplastie bi-latérale, mais la capacité respiratoire est très réduite et l'opération est impossible ; un essai de tuberculinothérapie échoue. On conseille au malade de rentrer en France pour se soigner dans un sanatorium de plaine.

Observation n° 83 :

Emile G., employé d'hôtel, 33 ans. Fait prisonnier en juin 1940. En septembre de la même année, il ressent un point de côté à gauche, mais continue à travailler ; il est asthénique et maigrit ; en décembre 40 il est hospitalisé pour pleurésie.

Rapatrié en février 1941, on ne constate que des séquelles de pleurésie.

En mars 1942 on découvre une tuberculose bi-apicale, excavée à droite ; présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

A l'arrivée à Leysin (8-12-42) : opacité des deux sommets avec présence de micronodules sus-claviculaires, cure simple ; en décembre 1943 la radiographie montre toujours des images micronodulaires sus-claviculaires bi-latérales avec quelques éléments sus-claviculaires gauche plus fins et plus ponctués. Séquelles pleurales à gauche.

En avril 1944, on constate une régression très satisfaisante des foyers pulmonaires micronodulaires bi-apicaux post pleurétiques. Départ.

Observation n° 107 :

Costos T., étudiant grec, 29 ans. En 1941 fait une pleurésie exsudative droite ponctionnée, on fait ensuite une radiographie qui montre la présence de petites taches fines dans l'apex droit ; repos de 3 mois.

En février 1944 : hémoptysie légère ; entre au sanatorium de Sierre ; on découvre alors une caverne apicale droite ; le pneumothorax échoue. En mai 1945 : nouvelles hémoptysies ; apparition d'un infiltrat para hilaire gauche ; B K toujours +, échec du pneumothorax.

A l'arrivée à Leysin (25-4-46), l'auscultation révèle une souffle amphorique au niveau de la clavicule droite.

Le 1-5-1946, la radiographie montre une grosse caverne apicale droite et une autre à la hauteur de la troisième côte gauche, centrée par une calcification ; séquelle pleurale droite.

On réussit un pneumothorax à droite ; on envisage une thoracoplastie du côté gauche.

Observation n° 3 :

Monique de M., étudiante belge. En mai 1942, pleurésie exsudative droite qui se résorbe complètement. A la fin de 1943, récidive de la pleurésie.

A partir de mai 1945, amaigrissement, pas d'autres symptômes.

En juillet 1945, une radiographie montre un infiltrat du sommet gauche. Repos pendant 2 mois. A l'arrivée à Leysin (15-10-45) une radio décèle des séquelles pleurales droites ; un essaimage micronodulaire dans les deux apex ; B K : 0. En février 1946, on constate un nettoyage relatif à droite ; par contre les 23 mai 1946, on constate une extension des foyers dans les premier et le deuxième espace droit ; amélioration à gauche. Cure à poursuivre.

Observation n° 18 :

Jean B., cultivateur, 33 ans.

En juin 1941, pleurésie : fièvre persistante pendant plusieurs semaines.

En août de la même année, le malade commence à expectorer et on constate la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration. Arrivée à Leysin le 30 octobre 1941 ; une radio montre un voile de la base limitée en haut par une ligne sombre parrallèle à l'arc postérieur de la septième côte et une ponctuation micronodulaire dans le sommet.

Quelques symptomes : toux, expectoration, présence de B. K. ; état général assez bon.

Au cours du séjour, on constate que les foyers micronodulaires s'étendent dans la région sous-claviculaire, puis une caverne apparaît. Par la suite on note que l'extension des foyers continue à droite et quelques foyers apparaissent dans la partie moyenne gauche.

L'état général s'aggrave ; la toux devient quinteuse ; la diarrhée s'installe. Le malade est agité et angoissé ; sa dyspnée devient de plus en plus forte.

Exitus le 21-7-42.

Observation n° 32 :

Wilhelmine C., 33 ans, docteur en médecine.

Au début de 1942 passe à la radioscopie qui ne montre rien ; le Pirquet est négatif. De mars 1942 à novembre 1942, travaille dans un service de tuberculeux.

En août 1943, fait un érythème noueux ; le Pirquet est positif ; la fièvre se maintient à 38° pendant 6 mois, la sédimentation est accélérée, cure à domicile jusqu'en septembre 1944.

En juillet 1945, elle reprend son travail à l'hôpital, mais ressent rapidement une grande fatigue ; la fièvre se maintient à 39° ; une radio faite à ce moment là montre un infiltrat des deux régions apicales.

Quand la malade arrive à Leysin, le 14-12-45, on constate de petits foyers discrets apicaux droits et une petite infiltration dans le 2e espace droit. Le 3 mai 1946, les petits foyers apicaux sont précis et sans changement notable ; le foyer du 2e espace semble plus flou.

Départ volontaire, malgré l'absence d'amélioration radiologique.

Observation n° 22 :

Jean C., 33 ans, cultivateur.

Pleurésie droite en février 1940 ; pleurésie gauche en décembre 1940.

En août 1941, une radio montre des séquelles de pleurésie double, plus marquées à droite qu'à gauche. Bacilloscopies négatives.

A l'entrée au sanatorium (2-8-41), on constate des séquelles de pleurésie et quelques foyers micronodulaires au sommet gauche.

En avril 1942, la température devient hectique ; le ventre est ballonné, les vomissements apparaissent, on fait le diagnostic de péritonite; en juillet 1943, cette péritonite s'est bien améliorée.

En octobre 1943 : hémoptysies.

En juillet 1944 : les bacilloscopies deviennent positives et les radiographies successives montrent une aggravation des foyers micronodulaires apicaux qui s'étendent à la région sous-claviculaire ; des tomographies révèlent une caverne rétro claviculaire. Le malade subit une thoracoplastie supérieure droite ; opération bien supportée. Les bacilloscopes deviennent négatives.

Les radiographies suivantes montrent une excellente rétraction apicale sous la thoracoplastie ; pas d'image cavitaire visible.

Part guéri le 23-3-46.

Observation n° 39 :

Pierre P., 24 ans, étudiant belge.

Interné dans un camp de concentration à partir de janvier 1944.

En avril 1944, pleurésie à droite ; la toux et l'expectoration apparaissent.

Rapatrié en avril 1945, pleurésie à gauche. Il entre en sanatorium en juin 1945 ; une radiographie montre une forme micronodulaire bi-apicale légèrement prédominante à gauche; séquelles pleurales. Les bacilloscopes sont négatives.

Le 1-11-45, on trouve un infiltrat dans les premiers espaces droits et gauches.

En janvier 46, on voit que l'image est en régression ; on note une amélioration de l'état pulmonaire et de l'état général, mais le processus reste encore en activité.

Observation n° 38 :

de V., 31 ans, docteur en médecine.

Le Pirquet est négatif à l'automne 1941, mais en décembre 41, de V., fait un érythème noueux et le Pirquet devient positif.

En septembre 1942 : pleurésie exsudative droite ; fièvre à 40° pendant 3 mois ; 6 mois de convalescence.

En août 1943, hémoptysie ; on diagnostique une lésion du sommet droit.

A Leysin, on trouve des séquelles pleurales et des petits foyers nodo trabéculaires sus-claviculaires droits.

L'image radiologique semble fixée, mais le malade reste cliniquement instable.

Observation n° 138 :

Peretti V., âgé de 25 ans.

Pleurésie pendant l'été de 1941 ; repos de 3 semaines.

En janvier 1943, il commence à tousser ; la fièvre s'allume ; le malade ressent une douleur à droite ; une ponction ramène du liquide ; il est hospitalisé pour une pleurésie exsudative droite et pour tuberculose pulmonaire bi-latérale. Bacilloscopie négative.

Quand il arrive à Leysin, on trouve à l'auscultation quelques râles fins au sommet gauche et dans la régions sous-claviculaire ; quelques râles humides fins au sommet droit.

Sur la radiographie faite le 19-5-44, on note une forme micronodulaire bi-apicale post-pleurétique ; aggravation par rapport aux radiographies faites en France.

En novembre 1944, on a l'impression que les granulations sont plus serrées dans les deux sommets et il semble exister une caverne apicale droite, ce qu'une tomographie confirme.

Essai de pneumothorax à droite, mais échec.

La radiographie de mai 1945 montre que la germination micronodulaire bi-apicale progresse très lentement vers les régions intermédiaires des deux côtes.

On remarque en octobre de la même année une augmentation progressive des granulations apicales et sous-apicales gauches. Même séquelle pleurale à droite.

L'aggravation est inexorable et se fait sans interruption ; l'expectoration, parfois sanglante, contient des bacilles de Koch.

Le malade quitte Leysin pour se soigner en sanatorium de plaine.

Observation n° 48 :

André P., 39 ans, entrepreneur.

Prisonnier en juin 1940 ; à la fin d'août 41, épisode étiqueté « corticopleurite » ; reprend son travail en octobre 1941.

En février 42, il prend froid ; la toux est violente et le malade ressent des douleurs thoraciques. En avril 1942, la vitesse de sédimentation est accélérée et une radio montre une tuberculose apicale en petits foyers assez denses ; quelques-uns de ces foyers sont calcifiés mais la plupart sont évolutifs.

Rapatrié en mai 1942, soigné à l'hôpital Begin, puis à l'hôpital Desgenettes à Lyon où on trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration.

A Leysin où il arrive le 5 septembre 1942, l'auscultation relève une respiration soufflante et des râles fins au sommet gauche. La radiographie permet de voir des foyers micronodulaires bi-apicaux avec suspicion de caverne dans l'apex droit, mais qui n'est pas confirmée par les tomographies.

Par suite, on assiste à une résorption progressive des petits foyers apicaux. Le 13-4-45, l'image pulmonaire paraissait être fixée.

Observation n° 59 :

Robert P., 28 ans, marin.

Pleurésie droite en mars 1940 ; est fait prisonnier en juin ; en juillet 40 se déclare une pleurésie à gauche.

En décembre 40, quelques signes de péritonite apparaissent et en mars 41 on découvre des infiltrats des deux sommets.

A l'arrivée à Leysin, on constate qu'il s'agit d'une infiltration micronodulaire dans les deux régions sus-claviculaires avec quelques petits foyers dispersés dans la région sous-claviculaire. En mars 1943, apparition d'une caverne rétro-claviculaire.

Part volontairement.

Observation n° 100 :

Carlo M., 40 ans, employé de banque.

Pleurésie exsudative à droite en 1941. En décembre 1944, apparition d'une toux discrète et de fièvre ; on porte le diagnostic de pleurésie gauche.

La radio faite à Leysin en mars 1945 montre l'existence de petits foyers exsudatifs micronodulaires du sommet droit et d'une caverne retro-claviculaire droite ; un diaphragme irrégulier et un sinus bouché. A gauche la pleurésie exsudative n'est pas encore complètement résorbée.

Présence de bacilles de Koch dans les crachats.

Thoracoplastie partielle supérieure droite en juin 1945. Depuis on observe une bonne rétraction sous-thoracoplastie supérieure droite ; même état du poumon gauche.

Observation n° 102 :

Henri R., 30 ans, séminariste.

Pleurésie droite en 1937. En 1940, au cours d'une période de fatigue s'accompagnant de toux et de fièvre, on met en évidence de fines taches dans le sommet droit.

En août 1943, les images du sommet droit se sont exagérées et les bacilloscopies sont devenues positives.

Au Sanatorium du Clergé (octobre 1943) on constate toujours les petites taches sus-claviculaires avec en plus, au-dessus de la partie moyenne de la clavicule droite, une image non homogène nettement suspecte ; on tente de créer un pneumothorax mais on échoue.

En avril 1944, les taches et travées sont plus homogènes ; l'image suspecte a disparu, mais les B. K. persistent. En juin réapparition de l'image suspecte au-dessous de la clavicule.

Entre au sanatorium des étudiants le 27 octobre 1944 ; bacilloscopies toujours positives ; on découvre au bronchoscope des lésions bronchiques.

A Leysin où il arrive en février 1945, les radios montrent des foyers calcifiés multiples sus et sous-claviculaires.

En décembre 1945, apparition d'une grosse condensation juxta-scissurale dans la région intermédiaire droite.

En juin 1946, l'infiltrat droit s'est atténué ; quelques fins foyers calcifiés ; par contre petit foyer dans le 4e espace gauche.

L'état général est mauvais, la régression lente ; doit continuer la cure sanatoriale.

Observation n° 105 :

Pierre B., 26 ans, Etudiant Italien.

Pleurésie en avril 1944, envoyé ensuite dans un camp de concentration allemand.

En juin 1945 entre à l'Institut Formalini à Rome.

A Leysin (mai 1946), la radiographie montre des séquelles pleurales bi-latérales, des foyers micronodulaires bi-apicaux en grande partie concrets avec une poussée plus récente dans le premier espace gauche, cavernule dans le 1er espace droit. Les bacilloscopies sont positives.

Actuellement en traitement.

Observation n° 106 :

Jacques V., 27 ans, Etudiant Français.

Début de la maladie en juillet 1941, marqué par le virage de la cuti-réaction, alors qu'il est mobilisé ; ce virage est aussitôt accompagné d'une typhobacillose avec fièvre à 39°.

En octobre 1941, pleurésie double récidivant à gauche en mars 1942.

Arrivé au Sanatorium des Etudiants le 2 octobre 1942 ; l'état général est médiocre. On ne constate à la radio que des séquelles de pleurésie. Des douleurs lombaires apparaîssent en décembre 1943 et l'on fait le diagnostic de Pott lombaire L_2 — L_3) en mars 1944.

A son arrivée Leysin (2.2.44) on confirme le diagnostic de spondylite tuberculeuse et l'on trouve sur les radiographies pulmonaires, outre les séquelles pleurales, des images micronodulaires sus-claviculaire droit ainsi que dans le premier espace gauche.

Actuellement en traitement.

Observation n° 111 :

Vasa S., 44 ans, agriculteur.

Une pleurésie droite hautement fébrile se déclare en janvier 44.

Le malade va en convalescence à Montana où l'on constate une ombre au sommet et à la base, un diaphragme presque immobile à droite. Au mois de mai 1944, apparition de douleurs abdominales.

Transféré à Leysin, il arrive le 30 septembre 1944 ; là, la radio montre des séquelles pleurales droites et un essaimage micronodulaire apical droit ; une petite bi-latéralisation sous-claviculaire gauche. On trouve également une péritonite fruste.

Le 1er juillet 1945, le malade expectore quelques crachats sanglants ; malgré cela on assiste pendant le séjour à une résorption et à une calcification des petites images parenchymateuses bi-latérales.

Observation n° 113 :

S. D., 33 ans, mécanicien.

Prisonnier en Italie ; fait une pleurésie en 1942 ; reprend son travail en 1943.

En décembre 1944, une radioscopie systématique fait découvrir un infiltrat du sommet droit.

Il arrive à Leysin en novembre 1944 ; la radio montre des foyers micronodulaires apicaux gauches d'apparence torpide.

En un an de cure simple on obtient une résorption satisfaisante des foyers apicaux.

Observation n° 145 :

Raoul V., 24 ans, Etudiant.

En 1938 : pleurésie exsudative gauche ; se porte bien jusqu'en avril 1945 où à la suite d'un crachat hémoptoïque on fait une radiographie qui fait découvrir un infiltrat apical.

A Leysin, on trouve un semis micronodulaire et des travées fibreuses bi-apicales ; diaphragme plat. Les bacilloscopies sont positives.

En décembre 1945 on constate que l'image apicale bi-latérale est relativement fixe ; peut-être une légère résorption à gauche.

En mars 1946, on conseille au malade de poursuivre la cure sanatoriale dans son pays.

Observation n° 156 :

Marcel M., 22 ans, pâtissier.

Pleurésie exsudative double en 1940.

En 1945, on note un amaigrissement de 10 kilogs ; on fait alors une radiographie qui montre une tuberculose bi-latérale.

On trouve des bacilles de Koch en juillet 1946.

A Leysin (juillet 1946), l'expectoration est toujours bacillifère ; l'auscultation permet d'entendre quelques râles fins dans la région sus-claviculaire des deux côtés ; enfin la radiographie révèle des foyers micronodulaires bi-apicaux et sous-apicaux avec caverne sur la 1re côte droite et une un peu plus petite sur la 2e côte gauche. Outre les foyers frais on note l'existence de foyers micronodulaires bi-apicaux extrêmement fins et calcifiés.

Encore en traitement.

Observation n° 161 :

André L., 17 ans, élève au Prythané militaire.

On découvre, au cours d'un examen systématique, une primo-infection chez ce jeune militaire, à la fin de 1943.

Il est soignée à Briançon jusqu'en janvier 1944.

En décembre 1945, il fait une hémoptysie ; on l'envoie alors en sanatorium.

Il arrive à Leysin le 21.5.46. La radio montre des foyers micronodulaires bi-apicaux et dans le premier espace des 2 côtés, une petite caverne à droite, une adénopathie hilaire encore visible — légère séquelle pleurale ; les bacilloscopies sont négatives.

On fait faire au malade de la cure stricte.

Observation n° 1 :

Hendrich D., Etudiant.

Pleurésie exsudative gauche en 1939.

En 1941, pleurésie droite.

En 1943, des bacilles de Koch apparaissent dans l'expectoration, on tente alors sans succès de créer un pneumothorax droit. On fait une phréni-exérèse pour une caverne sous-claviculaire.

En avril 1944, on note une amélioration pulmonaire.

A Leysin, où il arrive en mai 1945, les radiographies montrent une forme micronodulaire apicale et sous-apicale post-pleurétique, un éclaircissement un peu suspect à droite, des séquelles pleurales bi-latérales plus marquées à gauche qu'à droite.

En août 1945, amélioration des images apicales et sous-apicales bi-latérales mais les bacilloscopie sont toujours positives.

En mai 46, les foyers se sont un peu améliorés, mais il persiste une petite image claire à travers la clavicule ; toujours des bacilles dans l'expectoration.

Observation n° 163 :

Maurice M., 40 ans, employé de bureau.

Pleurésie à gauche en décembre 1940 ; pas de lésions pulmonaires.

Reste fatiguable par la suite jusqu'en 1945 où une radio montre une lésion des deux sommets.

Arrive à Leysin en septembre 1945 ; présence de bacilles de Koch dans les expectorations. Sur la radiographie, dissémination micronodulaire dans les sommets avec petite zône d'éclaircisssement pisiforme dans le 2e espace gauche ; séquelles pleurales bi-latérales.

En décembre 1945 : pas de changement appréciable ; B. K. toujours positifs.

En mai 1946, régression des lésions bi-apicales qui se montrent discrètes ; mais il y a toujours des bacilles de Koch par intermittence et l'on poursuit la cure.

Observation n° 162 :

Julien de R., 26 ans, Etudiant.

Déporté politique; fait une pleurésie sèche gauche à Büchenwald en janvier 1945, puis une pleurésie exsudative droite.

Le 10 mai 1945, méningite d'origine inconnue ; il est alors rapatrié.

Le 6 novembre 45, on trouve au dispensaire une pleurésie séro-fibreuse gauche avec un grand exsudat.

En juin 1946, une radiographie montre un infiltrat des deux sommets et un épanchement gauche persistant avec opacité marquée de la base.

A Leysin, on trouve des infiltrations apicales et sous-apicales, à droite et à gauche, faites de fines granulations.

Le malade se plaint de douleurs à la miction et de pollakiurie ; bacilles de Koch dans l'urine : une pyélographie montre une altération profonde du rein droit : la néphrectomie et décidée.

Observation n° 133 : Marc. L.

En juillet 1942, fièvre à 38° pendant 4 semaines ; il ressent des « points dans la poitrine », mais on ne fait pas de radiographie.

En septembre 1942, nouvelle poussée de température pendant quelques semaines.

Un examen systématique fait découvrir, en janvier 1943, une lésion pulmonaire.

Il arrive à Leysin en décembre 1943 et l'on trouve une forme micronodulaire post-pleurétique, bi-latérale et de grosses séquelles de pleurésie.

En juin 1944, les petits nodules sus-claviculaires sont plus flous, mais on constate très peu de progrès ; on conseille au malade de continuer la cure sanatoriale dans son pays.

Observation n° 129 :

Erico L.

En septembre 1940, pleurésie exsudative à droite ; il est ponctionné 2 fois puis reprend son travail.

En juin 1941, il part au service militaire comme volontaire.

En juin 1942, il se sent fatigué, tousse, a des douleurs thoraciques ; une radio montre alors un semis de taches micronodulaires dans le sommet droit.

Il entre au Sana, où l'on trouve des bacilles de Koch en mars 1943 ; puis on découvre une caverne dans le sommet droit.

Le pneumothorax étant impossible, on fait une résection de 7 côtes en juillet 1943 ; par la suite, la toux et l'expectoration sont suprimées ; les bacilloscopies deviennent négatives.

En janvier 1945, on constate un bon collapsus sous-thoraco ; pas d'image suspecte dans le moignon.

Observation n° 79 :

Raymond G., Imprimeur.

Pendant la guerre, en mars 1940, prend froid, tousse, ressent un point de côté, mais n'est pas reconnu malade.

Fait prisonnier, il part pour l'Allemagne ; il tousse toujours, l'expectoration devient abondante, le point thoracique s'exacerbe, l'amaigrissement et l'asthénie s'accroissent.

Rapatrié en octobre 1941, il arrive à Leysin ; les radios montrent des séquelles de pleurésie et dans les deux sommets un voile parsemé de micronodules.

On assiste à une résorption progressive des fines opacités bi-apicales.

Observation n° 37 :

Julien E., 32 ans, Gendarme.

Mobilisé en 1939, fait une « grosse bronchite » dans l'hiver 1939. Il est blessé en Belgique, puis démobilisé.

En octobre 1941, pleurésie droite ponctionnée ; il reprend son travail 6 semaines après.

Mais au début de 1942, se sent fatigué, tousse, a des sueurs nocturnes.

En mars 1943, il entre au sanatorium où on essaie de créer un pneumothorax droit, mais sans résultats.

Toutefois l'état général s'améliore.

En septembre 1943, il prend le maquis.

Tout va bien jusqu'à la fin de décembre 1944, époque à laquelle il recommence à tousser et à cracher. Il est à nouveau hospitalisé en sanatorium où l'on trouve des bacilles de Koch dans l'expectoration.

Arrivé à Leysin en juin 1945 ; on constate à droite des séquelles pleurales avec diaphragme aplati, sinus comblé et plèvre marginale épaissie, des foyers granités apicaux et sous-apicaux.

En septembre 1945, on trouve une caverne au-dessus de la clavicule droite et une tomographie confirme l'existence de cette cavité piriforme dans la région sus-claviculaire droite ; en outre elle montre une caverne dans le 2e espace gauche.

On fait un extra pleural à droite ; la caverne n'est bientôt plus visible, mais le côté droit reste sans changement.

Les bacilloscopies sont toujours positives quand le malade quitte Leysin.

Observation n° 127 :

André S., 26 ans, employé.

En juin 1942, fait une pleurésie sèche à droite et en octobre 1942 on diagnostique une pleurésie séro-fibrineuse à droite.

Malgré une cure de repos, des petites taches fines apparaissent dans les deux sommets en novembre 1942.

Le malade part en congé de convalescence et en mai 1943 on estime que le sujet est stabilisé et on exclut la possibilité d'une tuberculose active ; il est alors renvoyé au front.

Mais en juin 1943, la fièvre et la toux réapparaissent et l'on constate la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Une radiographie montre alors une infiltration dense du poumon gauche.

A son arrivée à Leysin en septembre 1943 on constate une caverne sous-apicale droite et une infiltration du 1/3 supérieur du poumon gauche.

L'extension de la tuberculose se fait rapidement et aboutit à l'exitus.

Observation n° 15 :

Gérard A., 34 ans, ouvrier agricole.

Fait prisonnier en juin 1940.

En mai 1941 petite hémoptysie.

En octobre 1941 il commence à tousser et se sent très fatigué.

Il s'évade le 11.1.42 et arrive à Châteauroux où il est hospitalisé ; là on trouve :

— des séquelles pleurales droites importantes ;
— des signes parenchymateux bi-latéraux ;
— des bacilles de Koch dans les crachats.
— un mauvais état général avec asthénie et amaigrissement.

A l'arrivée à Leysin, en juillet 1942, on note l'existence de toux, de dyspnée, de sueurs nocturnes et d'expectoration. La radiographie montre des images micronodulaires et une caverne dans l'apex droit, des séquelles pleurales à droite.

La guérison est obtenue par la cure simple.

Etude des Observations recueillies

ET DESCRIPTION DE LA FORME MICRONODULAIRE POST-PRIMAIRE

Dans ce chapitre, nous nous proposons d'exposer le plus rapidement possible les conclusions qui résultent de l'étude des 172 observations que nous avons recueillies.

A la lumière de ces observations, nous voulons brosser un tableau de cette forme micronodulaire du sommet en montrant quels sont ses signes et ses caractères les plus fréquents et en essayant de distinguer les différents aspects qu'elle est susceptible de revêtir.

Pour cela, après avoir dit un mot de la fréquence de cette forme, nous étudierons d'abord à quel moment ces micronodules apicaux apparaissent au cours du cycle de l'infection tuberculeuse et quelle signification cela leur confère ; nous verrons, à cette occasion, que ce moment d'apparition permet de distinguer quelques formes cliniques différentes ; nous serons amenés à dire un mot de l'origine de ces micronodules apicaux et de leur localisation.

Nous ferons, ensuite, une très brève esquisse anatomo-pathologique, puis une rapide étude clinique et radiologique dans laquelle nous nous efforcerons de mettre en évidence les signes et symptomes particuliers de cette forme de tuberculose.

Nous terminerons en étudiant l'évolution de ces foyers, leur pronostic habituel et la thérapeutique que l'on doit s'efforcer d'appliquer pour en enrayer la marche évolutive et pour prévenir une aggravation toujours menaçante.

Dans tout ce chapitre nous ferons une étude extrêmement pratique en nous servant le plus possible des observations recueillies pour appuyer nos dires et nous ne reviendrons pas sur les notions théoriques et les explications pathogéniques que nous avons longuement exposées à propos des foyers de Simon.

FREQUENCE DES FOYERS MICRONODULAIRES POST-PRIMAIRES

Nus avons dit dans notre introduction qu'il nous a été donné de dépouiller 1.800 dossiers de tuberculeux soignés dans les cliniques dépendant de l'Hospitalisation de Leysin.

Dans ces 1.800 dossiers ,nous avons trouvé le chiffre de 172 cas de foyers apicaux post-primaires, ce qui représente 9,5 % de toutes les observations dépouillées.

Ce pourcentage est assez considérable si l'on tient compte, comme nous le disions, que notre matériel ne se prêtait pas extrêmement bien à la recherche d'une forme de début de la tuberculose,

puisqu'il était composé de malades dont les lésions évoluaient depuis longtenmps déjà. De plus, nous avons été obligés d'écarter délibérément un grand nombre de cas qui auraient dû figurer normalement dans notre travail.

En considérant ce pourcentage de 9,5 % et en tenant compte des remarques que nous venons de faire, on peut se rendre compte de la fréquence de cette forme et on peut facilement en déduire avec quelle fréquence on la trouvera au cours d'examens systématiques de jeunes adultes.

Une forme de tuberculose qui se rencontre dans près de 10 % des cas n'est certes pas une forme que l'on puisse négliger.

Il semble étrange que cette forme n'ait pas, jusqu'à présent, retenu davantage l'attention des phtisiologues et n'ait pas suscité plus de travaux.

Cela s'explique, d'après nous, par deux raisons.

La première, c'est que pour constater cette forme, un examen attentif est nécessaire, mais il faut surtout procéder à des examens radiologiques fréquents et répétés de sujets supposés sains afin de pouvoir la saisir à son début. Nous verrons, en effet, que cette forme se modifie rapidement ; après un certain temps d'évolution, on risque de ne plus constater qu'un des aspects banaux de la tuberculose tertiaire. La forme micronodulaire apicale étant fréquemment asymptomatique, on risque de ne pas la saisir dans toute sa pureté si l'on tarde à radiographier les sujets chez qui elle existe.

En deuxième lieu, il faut tenir compte d'un fait sur lequel on insiste beaucoup depuis quelques années : l'âge moyen de plus en plus tardif où se fait la primo infection ; celle-ci se produit en moyenne beaucoup plus tard qu'autrefois grâce à la lutte anti-tuberculeuse et aux mesures prophylactiques prises contre cette maladie.

La primo infection de l'adulte, rare autrefois, est fréquente aujourd'hui ; la forme que nous décrivons dans ce travail, survenant chez de jeunes adultes récemment primo infectés, est donc une acquisition récente et doit se rencontrer beaucoup plus fréquemment qu'autrefois.

Voilà probablement les raisons qui ont fait méconnaître si longtemps cette forme de début de la tuberculose de l'adulte ; nous espérons que ce travail aura au moins pour résultat d'attirer l'attention sur elle.

MOMENT D'APPARITION

Les foyers micronodulaires apicaux sont incontestablement des manifestations de la période secondaire. Nous avons fréquemment employé le terme de « post-primaire » pour bien montrer que ces foyers, qui suivent parfois d'assez près, parfois un peu plus tardivent, la formation du complexe primaire, appartiennent au stade secondaire.

En outre, comme nous le verrons dans le chapitre suivant, ils sont, avec une fréquence extraordinaire, contemporains d'accidents que tous s'accordent à reconnaître comme des manifestations secondaires ; ou ils les suivent de si près qu'on ne peut s'empêcher de les faire rentrer dans ce même stade secondaire.

Cependant, quand nous étudierons le mode d'évolution de ces foyers, nous verrons avec quelle fréquence ils progressent vers les régions basses des poumons, se creusent et donnent naissance à une tuberculose chronique ; en un mot ils constituent très souvent le début de la tuberculose tertiaire et par là doivent être également rattachés à ce stade tertiaire. Y a-t-il là une contradiction ? Il ne nous semble pas. Nous avons déjà expliqué au début de ce travail comment nous concevions la succession des différents stades du cycle de Ranke, lorsque la tuberculose touche un jeune adulte jusque-là indemne.

Nous avons expliqué ce qu'on entend par interférence des stades, c'est-à-dire une succession si rapide des différents stades que ceux-ci se superposent quelque peu ; c'est ainsi que nous avons été amenés à parler de stade secondo-tertiaire par analogie avec le stade primo-secondaire défini par l'apparition de la dissémination secondaire alors que le chancre d'inoculation évolue encore.

Ce stade secondo-tertiaire ainsi défini, il nous semble que nos foyers micronodulaires apicaux sont exactement le type même de lésions qui caractérisent ce stade, survenant au cours de la période secondaire et marquant le début de la phase tertiaire.

Pour déterminer exactement leur moment d'apparition et pour situer ces lésions apicales dans le cadre du cycle de la tuberculose, deux moyens sont à notre disposition : nous pouvons les situer soit par rapport à l'accident primaire, soit par rapport à un accident de la période secondaire, et ceci en nous basant à la fois sur la clinique et sur la radiologie ; nous verrons également que, parfois, il faut aussi étudier ces foyers par rapport à d'autres foyers apicaux plus anciens et déjà calcifiés.

Si nous les étudions par rapport à l'accident secondaire, nous voyons que deux cas peuvent se présenter suivant qu'ils coexistent avec un complexe primaire frais ou avec une complexe primaire dont l'activité ne peut être déterminée.

Premier cas. — Ou bien c'est un malade qu'on suit pour une primo infection récente ; sur les radiographies successives on voit encore le chancre d'inoculation et une adénopathie hilaire plus ou moins volumineuse, encore en activité ; chez ce sujet on constate brusquement l'apparition sur une des radiographies d'un essaimage micronodulaire apical ou bi-apical. Ou bien, chez un sujet qu'on croyait indemne, une radio montre la coexistence d'une image de primo infection et de foyers fins apicaux. Dans ce cas il est facile de saisir l'origine et le stade de ces foyers.

Nous ne pouvons pas, malheureusement, apporter d'observations illustrant ce cas ; le recrutement de nos malades nous interdisant de saisir des images de primo infection récente. Mais ces cas existent et Malmros et Hedvall grâce à leurs examens systématiques ont pu rapporter un très beau cas où les micronodules apicaux voisinaient avec un beau complexe primaire frais.

Il est possible également de voir ces foyers apparaître immédiatement au décours d'un érythème noueux.

Dans le cas d'examens systématiques ce peut être un virage de cuti récent qui permet de situer l'apparition de ces foyers par rapport à la primo infection.

Deuxième cas. — Ce qui est plus fréquent c'est de constater en même temps chez un adulte des foyers apicaux et un complexe primaire en régression dont l'âge ne peut être déterminé par le simple aspect radiologique. Pour illustrer ce deuxième cas, nous pouvons apporter notre observation n° 161 dans laquelle nous voyons un jeune malade âgé de 17 ans, André L., faire une hémoptysie en décembre 45 ; il est alors envoyé en sanatorium où l'on constate sur la radiographie à la fois à des foyers micronodulaires bi-apicaux et descendant presque sous la clavicule, et une adénopathie hilaire bi-latérale encore visible ; dans ce cas on pouvait connaître l'âge de la primo-infection, celle-ci ayant été découverte deux ans auparavant par un examen systématique.

Dans la plupart des cas appartenant à cette deuxième catégorie, il n'est pas possible de déterminer exactement l'âge de la primo infection, les complexes primaires étant souvent très longtemps visibles ; c'est alors que l'existence d'une autre manifestation secondaire aidera à établir la chronologie.

Voyons maintenant comment on peut situer l'apparition de ces foyers par rapport à d'autres manifestations secondaires ; pour simplifier notre étude, nous n'envisagerons que les cas de foyers micronodulaires apicaux avec pleurésie ; c'est du reste comme nous le verrons, ce qui se passe le plus fréquemment. Dans cette catégorie, nous avons cru pouvoir distinguer trois cas, suivant que les foyers apicaux s'accompagnent d'une pleurésie ou bien qu'ils la suivent de près, ou bien, enfin, qu'ils la suivent de loin.

Nous allons étudier chacun de ces cas :

Premier cas. — C'est celui où les foyers micronodulaires apparaissent pendant la durée de la pleurésie ; le plus souvent on les constate alors que la pleurésie évolue depuis quelque temps déjà et qu'elle est en traitement. Il en est ainsi dans notre observation n° 116.

Un malade de 26 ans, J., fait, en février 44, un épisode intitulé « grippe » aussitôt suivi d'une pleurésie exsudative gauche ; la fièvre se maintient aux environs de 40° ; une radio montre alors une infiltration apicale faite de petites taches fines et bien délimi-

tées, on constate en même temps la présence de B. K. dans l'expectoration.

Deuxième cas. — Plus souvent on ne constate l'existence de ces foyers apicaux que quelque temps après la fin de la pleurésie ; celle-ci a évoluée pendant plus ou moins longtemps, puis le sujet entre en convalescence et c'est au cours de celle-ci qu'on découvre l'atteinte apicale ; parfois le sujet a déjà repris son travail quand on fait cette découverte ; mais toujours dans ce cas l'intervalle de temps écoulé entre la fin de la pleurésie et l'apparition des micronodules apicaux est relativement court. Il en est ainsi dans les trois observations suivantes :

Observation n° 12.

K., âgé de 25 ans, étudiant autrichien, fait une pleurésie exsudative gauche en octobre 42 ; six semaines après on découvre des micronodules dans son sommet gauche et quelques semaines après dans son sommet droit ; lésions qui, par la suite, se sont creusées et ont nécessité la création d'un pneumothorax à droite.

Observation n° 25.

Ch. Gaston, 33 ans ; pleurésie exsudative gauche en juin 45 ; fièvre pendant 8 jours, convalescence rapide. Il arrive à Leysin en août 45 et on trouve des lésions micronodulaires dans les deux sommets.

Observation n° 34.

O. Henri, âgé de 27 ans, fait une pleurésie exsudative gauche en 1938 ; en 1942, pleurésie droite ; après trois mois en découvre à la radio des infiltrations micronodulaires bi-apicales.

Troisième cas. — C'est celui où l'apparition des micronodules n'a lieu qu'après un laps de temps assez long après la pleurésie ; nous rangeons dans cette catégorie les cas où cette apparition se fait plus d'un an après la pleurésie ; ce délai d'un an à un an et demi est, du reste, très fréquemment rencontré. Il en était ainsi dans notre observation n° 48 :

André L., fait prisonnier en juin 40. En août 41, on diagnostique une pleurésie. En avril 42 une vitesse de sédimentation accélérée fait faire une radiographie qui montre l'existence d'une tuberculose apicale sous forme de petits foyers apicaux très fins dont quelques-uns sont déjà calcifiés, mais dont la plupart sont frais.

Enfin, dans cette catégorie rentrent également les cas beaucoup plus rares où l'intervalle entre la pleurésie et l'apparition des micronodules est très long.

Dans l'observation n° 69, 3 ans séparent la pleurésie et l'atteinte parenchymateuse apicale.

Dans l'observation n° 171, la pleurésie date de 1934 et la constatation des micronodules apicaux de 1943.

Enfin, dans l'observation n° 145, il s'est écoulé 7 ans entre les deux manifestations pathologiques. Dans ces derniers cas, nous

avons volontairement dit « apparition » des foyers micronodulaires et non pas « formation » pour bien montrer que dans certains cas, les micronodules existaient, peut-être, depuis assez longtemps lorsqu'ils ont provoqué des manifestations qui ont amené leur découverte.

Enfin, on peut être amené à interprêter la signification de la coexistence sur une même radiographie de foyers micronodulaires apicaux frais avec des micronodules semblant plus anciens ou calcifiés. Il en était ainsi dans l'observation n° 48 dont nous venons de parler plus haut et dans l'observation n° 156 qui concerne Marcel M., 22 ans, qui fit une pleurésie double en 1940 et chez qui une radiographie montre, en 1945, des foyers micronodulaires bi-apicaux frais au milieu desquels on distingue la présence de foyers micronodulaires extrêmement fins et calcifiés ; de plus on note l'existence d'une petite caverne apicale droite et la présence de bacilles de Koch dans l'expectoration.

Nous verrons un peu plus bas comment on peut expliquer cette coexistence de foyers frais et de foyers calcifiés.

Cette étude que nous venons de faire va nous permettre de distinguer un certain nombre de formes de foyers micronodulaires, différentes quant à leur moment d'apparition ; c'est en effet, en nous basant sur ce moment d'apparition par rapport à la primo infection ou par rapport aux accidents de la période secondaire, que nous allons pouvoir séparer quelques formes cliniques différentes.

A notre connaissance, cette classification n'a jamais été entreprise ; il nous paraît indispensable qu'elle le soit et ceci pour plusieurs raisons.

D'abord pour des raisons d'ordre dogmatique, car il doit être extrêmement satisfaisant pour l'esprit du phtisiologue de pouvoir, en présence de foyers micronodulaires apicaux, déterminer à quelle forme ils appartiennent et par là comment ils se situent dans le cadre du cycle de Ranke. Ensuite, cette détermination de la forme clinique a, croyons nous, une importance assez grande lorsqu'il s'agit de déterminer le pronostic et la thérapeutique à appliquer.

C'est pour ces raisons que nous avons été amené à distinguer 3 formes principales : la forme précoce, la forme habituelle et la forme tardive qui se subdivisent elles mêmes en quelques formes accessoires.

I. — Forme précoce

C'est la forme dans laquelle les foyers sub-primaires apparaissent dans un laps de temps assez court après la primo-infection.

On peut affirmer que l'on se trouve en présence de cette forme dans 2 cas :

Soit qu'on ait fait peu de temps avant le diagnostic de primo-infection, de typhobacillose, d'érythème noueux, de conjonctivité phlycténulaire, etc.

Soit que sur la radio la persistance d'un complexe primaire encore frais permette d'affirmer l'existence d'une primo-infection récente. Cette forme est beaucoup moins fréquente que la suivante.

II. — Forme habituelle

C'est, en effet, cette forme que l'on rencontre le plus fréquemment ; les foyers micronodulaires apicaux survenant le plus souvent alors que le processus primaire date déjà d'un temps suffisamment long et que le sujet est en pleine période secondaire.

Nous avons distingué dans cette forme 3 subdivisions :

a) *Forme avec complexe primaire calcifié.* — Le complexe primaire est déjà ancien et calcifié, lorsque apparaissent les petites lésions apicales ; sur le film coexistent le complexe primaire et les foyers apicaux ; ceux-ci sont la seule manifestation de la période secondaire et on les rattache à cette période secondaire par analogie avec ceux dont on peut fixer le stade d'une façon certaine.

b) *Forme contemporaine d'une pleurésie ou d'une autre manifestation secondaire.* — Nous avons déjà cité une observation illustrant cette forme ; au cours du traitement d'une pleurésie, par exemple, on découvre à l'un ou aux deux sommets quelques fins micronodules ; ou bien c'est par exemple une péritonie ou une tuberculose rénale ou ostéo-articulaire que l'on découvre en même temps que les lésions pulmonaires apicales.

c) *Forme suivant d'assez près un accident secondaire.* — C'est la forme que nous avons certainement rencontrée de beaucoup le plus fréquemment. On trouve de 6 mois à 18 mois après la fin d'une pleurésie un essaimage apical, découvert fortuitement par un examen systématique ou ayant donné lieu à des accidents tels qu'une hémoptysie, qui amène à faire un examen complet du malade.

Cette forme si fréquente appartient encore certainement au stade secondaire dont le début a été marqué par la pleurésie. Il est, du reste, très probable que bien souvent les foyers micronodulaires se sont formés concuremment avec la pleurésie ou peu de temps après, mais qu'ils ne sont devenus visibles ou ne se sont manifestés par quelques symptomes qu'un certain temps après.

III. — Forme retardée

C'est une forme beaucoup moins fréquente qui groupe les cas où les foyers apicaux sont apparus tardivement, quatre ou cinq et parfois même six ou sept ans après l'accident primaire ou une pleurésie.

De cette forme nous reconnaissons deux variantes :

a) *Forme suivant de loin une pleurésie.* — On retrouve une pleurésie ancienne dans les antécédents du sujet chez lequel on a découvert des micronodules apicaux.

Au point de vue pathogénique on peut admettre ou bien comme nous le disions plus haut, que les lésions apicales ne se sont révélées que longtemps après leur formation et qu'elles sont, en réalité, plus anciennes qu'elles ne le paraissent ; ou bien qu'il s'agit de cas où la période secondaire s'est prolongée anormalement et dans lesquels un réservoir de bacilles qui peut être, par exemple, un ganglion hilaire est resté virulent et continue à émettre, par intermittence, dans la circulation sanguine, quelques bacilles de Koch.

b) *Forme récidivante.* — Encore plus intéressante est cette forme que nous n'avons pas rencontrée très fréquemment mais dont nous avons déjà cité deux exemples.

Il s'agit de cas où l'on constate, sur une radiographie, à la fois des micronodules frais et des micronodules calcifiés ; ou bien, des cas où chez un sujet qui a déjà présenté de fines lésions apicales qui se sont calcifiées ou qui ont disparu spontanément, apparaissent à nouveau des foyers micronodulaires frais.

L'explication pathogénique est dans ce cas là comme dans le précédent, la persistance d'une source de bacilles qui émet de temps en temps des bacilles dans la voie sanguine.

Cette dernière forme est intéressante à un double point de vue ; d'une part parce qu'elle montre bien avec quelle prédilection des bacilles chariés par le sang ont tendance à aller coloniser dans les sommets, puisque par deux fois chez le même malade, le même phénomène s'est produit ; d'autre part parce que ces deux épisodes successifs n'ont pas toujours la même évolution : les premiers foyers ayant pu, par exemple, se calcifier et les seconds ayant parfois une évolution maligne conduisant à la phtisie chronique. Dans ce cas tout se passe comme si le terrain du malade s'était modifié, permettant ainsi l'installation d'une tuberculose tertiaire.

Origine. — Voies d'apport, — Localisation au sommet,

Dans ce paragraphe, nous serons extrêmement bref ; nous avons longuement traité la question à propos des foyers de Simon ; or, ceux-ci et les foyers que nous décrivons ont la même origine.

En effet, de fortes présomptions nous poussent à admettre l'origine hématogène des foyers post-primaires du sommet et celle des foyers de Simon, et nous en avons longuement exposé les raisons en traitant de ces foyers.

Du reste, les foyers micronodulaires apicaux surviennent pendant la période secondaire comme nous l'avons montré dans le chapitre précédent. Or, la période secondaire est essentiellement cette période de dissémination sanguine où les bacilles chariés par le sang vont créer des localisations multiples.

Et justement les foyers post-primaires apicaux sont le plus souvent contemporains ou presque contemporains d'accidents secondaires dont l'origine hématogène est certaine.

Nous avons dit que la plupart de nos cas ont suivi ou accompagné une pleurésie ; mais nous avons recueilli aussi un grand nombre d'observations dans lesquelles étaient notées, outre la localisation pulmonaire, d'autres localisations viscérales ou ostéo-articulaires : méningite, péritonite, etc. Ainsi dans notre observation n° 154.

Camille S., 27 ans, prisonnier de guerre, fait en février 1941 une pleurésie exsudative droite ponctionnée ; il est rapatrié et fait alors une pleurésie gauche. Il est envoyé à Leysin et au cours de son séjour apparaissent d'abord des lésions granuleuses dans le sommet droit, puis une spondylite lombaire L_3 — L_4, puis une coxalgie.

Dans notre observation n° 106 : Jacques V., étudiant de 27 ans, fait en juillet 1941 un virage de cuti suivi de typhobacillose ; en octobre 1941 : pleurésie double récidivant à gauche en mars 1942. En décembre 1943 on fait le diagnostic de Mal de Pott et lorsqu'il arrive à Leysin on note, outre son mal de Pott, des foyers micronodulaires dans la région sus-claviculaire droite.

Donc, ces foyers sont contemporains de métastases secondaires et comme Huebschman, Lœschcke, Pusik et Strukow nous pensons que les foyers micronodulaires apicaux dont l'origine hématogène est rendue plus probable encore par l'image histologique, résultent de métastases provenant des foyers primaires.

Nous avons longuement discuté du rôle respectif du chancre et des ganglions dans la génèse de ces foyers, nous n'y reviendrons pas.

Enfin, pour ce qui est de la localisation apicale de ces foyers, nous avons exposé, au début de ce travail, toutes les données pathogéniques qui ont été mises en avant pour expliquer cette prédilection des bacilles apportés par le sang à se localiser dans les régions hautes du poumon ; nous avons passé en revue les théories qui s'appuient sur des données mécaniques et celles qui font jouer un grand rôle aux conditions circulatoires et nous avons conclu en émettant l'hypothèse que tous ces facteurs interviennent dans le déterminisme de cette localisation.

ETUDE ANATOMO PATHOLOGIQUE ET CLINIQUE

Nous serons extrêmement bref sur l'anatomie pathologique de la forme micronodulaire apicale puisque nous l'avons longuement traité à propos de foyers de Simon. Quant à la localisation de ces foyers apicaux, nous en parlerons plus longuement quand nous en ferons l'étude radiologique.

L'aspect macroscopique et microscopique de ces foyers micronodulaires étant exactement le même que celui que nous avons décrit à propos des foyers de Simon, nous n'y reviendrons pas.

Du reste, il est évidemment assez rare d'étudier, sur la table d'autopsie, cette forme dans toute sa pureté ; en effet, ou bien la forme micronodulaire reste inchangée ou s'améliore et alors elle ne conduit pas à l'autopsie, ou bien elle s'aggrave et évolue vers la mort, mais elle s'est modifiée à tel point, dans ce cas, que l'examen anatomique ne montre plus qu'une forme banale de phtisie.

Cependant, nous avons parmi nos observations, un cas où le malade étant mort de méningite, l'autopsie a pu être faite et a montré une forme micronodulaire peu modifiée quoique déjà un peu étendue. Pour montrer comment se présente macroscopiquement cette forme, nous croyons que le mieux est de reproduire cette observation.

Observation n° 62 : Edouard P., 36, ans cultivateur, prisonnier de guerre ; fait une pleurésie séro-fibrineuse droite en Allemagne en mai 1941.

En juillet de la même année il fait une hémoptysie ; il est alors rapatrié et envoyé à Leysin où l'on diagnostique une tuberculose micronodulaire bi-latérale ; au cours de son séjour se déclare une méningite tuberculeuse et le malade meurt.

A l'autopsie, on trouve dans la partie supérieure du poumon plusieurs petits nodules caséeux de la taille d'une tête d'épingle en verre ; on note, en outre, la présence d'un semis de fines granulations miliaires. Ces granulations existent aussi dans le lobe inférieur mais en moins grand nombre ; à droite le sommet présente la même image qu'à gauche, mais les foyers sont moins nombreux ; dans la région hilaire on constate des ganglions parabronchiques caséeux et anthracosiques.

Nous ne serons pas moins bref en ce qui concerne l'étude clinique ; la symptomatologie est la plupart du temps si banale qu'il ne nous semble pas utile de lui consacrer un long développement.

En ce qui concerne les signes physiques, il est certain que ces tout petits foyers souvent perdus au milieu d'un parenchyme sain par ailleurs, ne peuvent donner naissance à une symptomatologie bruyante et parfois l'auscultation la plus minutieuse ne pourra déceler aucun signe pathologique.

Le plus souvent, cependant, le parenchyme avoisinant les foyers micronodulaires et la plèvre coiffant le dome pleural sont assez précocement modifiés pour que leur atteinte se traduise par quelques signes physiques et c'est ainsi que dans les 2/3 de nos observations nous avons trouvé quelques signes physiques notés à l'examen d'entrée des malades dans les cliniques.

La percussion relève souvent de la submatité et la palpation montre parfois des vibrations vocales augmentées ; ces deux signes étant mis en évidence essentiellement par comparaison avec le côté opposé.

L'auscultation permet d'entendre quelque fois un murmure vésiculaire un peu diminué, mais le plus souvent, au contraire, la respiration est rude ou soufflante du type dit broncho-vésiculaire du côté atteint. Quant aux bruits surajoutés il nous faudrait passer en revue toute la séméiologie pulmonaire pour les décrire. Disons simplement ceux que nous avons relevés le plus souvent dans nos observations : des râles crépitants et sous-crépitants, des râles bulleux et des craquements fins.

Mais à part les cas ayant déjà évolué et où la symptomatologie était plus riche, il nous a semblé que la triade la plus souvent rencontrée était caractérisée par les trois signes suivants : submatité, respiration soufflante, râles fins.

Plus intéressants sont les symptomes, parfois extrêmement banaux, mais dont deux d'entre eux ont une importance particulière : les hémoptysies pour le diagnostic, la présence de bacilles de Koch dans les expectorations pour le pronostic et la thérapeutique.

Nous venons de dire que les symptomes que l'on rencontre dans cette forme sont extrêmement banaux ; ce sont ceux que l'on rencontre dans toutes les formes de tuberculose pulmonaire, nous ne nous y arrêterons pas longtemps.

Dans 1/3 des cas, environ, les malades porteurs de foyers micronodulaires apicaux ne présentaient aucun symptome pathologique ; beaucoup d'entre eux, en convalescence de pleurésie, ont vu leur tuberculose apicale découverte grâce aux radios systématiques que l'on faisait de leurs poumons sans qu'ils aient ressenti le moindre trouble pouvant laisser prévoir cette découverte.

Chez les 2/3 des malades il existait, au contraire, quelques troubles et dans certains cas l'association de plusieurs d'entre eux faisait une symptomatologie assez riche et assez bruyante.

Bien souvent c'est, au début, de l'asthénie et de l'amaigrissement qui ont attiré l'attention chez des convalescents de pleurésie qui auraient dû, au contraire, prendre du poids et des forces.

Dans les cas où, dès ce début, on a pratiqué une mesure de la vitesse de sédimentation, on a presque toujours constaté que celle-ci était élevée ; les chiffres de cette vitesse de sédimentation étant cependant très variables. Nous ne saurions assez souligner combien est importante l'étude de la vitesse de sédimentation chez les convalescents de pleurésie ; il est, en effet, certain que l'on doit porter un pronostic beaucoup plus réservé pour un convalescent de pleurésie dont la vitesse de sédimentation reste accélérée au lieu de se ralentir progressivement comme elle le fait normalement ; ce malade court des risques non négligeables de faire par la suite une tuberculose pulmonaire.

Chez ces malades asthéniés et amaigris, on note souvent des sueurs nocturnes et la fièvre fait rapidement son apparition.

Beaucoup de nos malades, dont la maladie a évolué d'une façon favorable, ont été assez rapidement afébriles ; mais, en général, la fièvre a marqué le début de leur atteinte pulmonaire : petite fébricule tenace ou fièvre irrégulière et légèrement oscillante. Nous avons rencontré un grand nombre de cas où étaient notées des douleurs thoraciques ; outre les points pleurétiques persistants, nos malades se plaignaient très souvent de « points » et de « tiraillements ». De la dyspnée d'effort a également été notée dans un grand nombre de cas.

Quant à la toux, elle était notée dans presque tous les cas où il existait quelques symptomes ; toux souvent tenace et pénible ; très souvent sèche, ramenant une expectoration muqueuse.

Enfin, nous avons été frappé par la fréquence des deux importants symptomes suivants : les hémoptysies et la présence de bacilles de Koch. dans les expectorations.

Grande fréquence, en effet, puisque nous avons trouvé des hémoptysies dans 32 cas sur les 172 observations recueillies, ce qui fait 18,6 % des cas. Quand on compare ces chiffres à ceux des hémoptysies dans les formes banales et graves de la tuberculose pulmonaire, on ne peut s'empêcher de constater que l'hémoptysie est certainement un symptome fréquent de la tuberculose micronodulaire apicale.

La plupart du temps, il s'est agi d'hémoptysies d'alarme survenant inopinément chez des convalescents de pleurésie dont on ne suspectait nullement l'atteinte pulmonaire.

Ces hémoptysies ont été fréquemment uniques et rarement récidivantes dans les cas où les malades ont été soumis précocement à la cure sanatoriale. Mais nous avons relevé plusieurs observations où les hémoptysies se sont produites assez longtemps à intervalles plus ou moins rapprochés

Enfin, grande aussi est la fréquence de la présence de bacilles de Koch dans les crachats ; nous avons relevé 78 cas où on a trouvé des bacilles au cours de l'évolution de la maladie ; 78 cas sur 172 observations représentant 45,4 % de l'ensemble des observations. Donc, dans presque 50 % des cas on a trouvé des bacilles de Koch et dans la moitié de ces cas les bacilles ont persisté de longs mois dans l'expectoration jusqu'à ce qu'un traitement ait amené leur disparition.

Une forme de tuberculose dans lequelle on trouve dans la moitié des cas des bacilles de Koch, n'est pas une tuberculose abortive ou négligeable comme certains auteurs ont semblé le croire jusqu'à présent.

ETUDE RADIOLOGIQUE

Quel est l'aspect radiologique de ces lésions micronodulaires ; comment se présentent-elles, au point de vue radiologique, au début de leur évolution et par la suite, c'est ce que nous allons étudier maintenant.

Nous allons, tout d'abord, dire un mot de la localisation de ces micronodules ; nous avons préféré étudier cette localisation dans ce chapitre puisque le diagnostic de cette forme est essentiellement radiologique et que son étude anatomo-pathologique ne peut être, pour ainsi dire, jamais faite.

Nous avons défini, au début de ce travail, ce que nous entendions par « apex » et par « région apicale » et nous avons conclu que l'on peut appliquer ces termes à la région sus-claviculaire.

Pratiquement la zône de parenchyme pulmonaire située juste au-dessous de la clavicule semble bien souvent participer au même processus que la région sus-claviculaire et dans un très grand nombre de cas nous avons constaté que lorsque l'apex est parsemé de micronodules, ceux-ci descendent bien souvent un peu au-dessous de la clavicule.

Nous avons compté les observations dans lesquelles les micronodules occupaient strictement la région sus-claviculaire, puis celles dans lesquelles les micronodules descendaient légèrement au-dessous de la clavicule ; enfin nous avons dénombré celles où en plus de l'atteinte apicale on pouvait trouver une autre localisation, soit que les micronodules se soient déjà étendus, soit que d'emblée il y ait eu dispersion micronodulaire à la fois dans les sommets et dans une autre région, soit, enfin, que les micronodules du sommet se soient accompagnés d'une image pathologique quelconque dans le reste des champs pulmonaires.

Nous avons trouvé les chiffres suivants :

Sur 172 observations :

— localisation strictement sus-claviculaire : 83 cas soit 48,2 % ;

— localisation sus-claviculaire plus quelques nodules sous-claviculaires : 66 cas soit 38,5 % ;

— localisation sus-claviculaire plus une autre localisation : 23 cas soit 13,3 %.

On voit clairement grâce à ces chiffres que si la localisation strictement apicale est la plus fréquente, on observe cependant dans un nombre de cas presque aussi important que l'essaimage micronodulaire a également atteint la région située juste sous la clavicule.

Nous avons ensuite dénombré les cas où les lésions apicales étaient unilatérales et ceux où les deux sommets étaient atteints ; nous avons alors trouvé :

— localisation unilatérale : 74 cas soit 43 % ;

— localisation bi-latérale : 98 cas soit 57 %.

On voit donc que si la localisation unilatérale n'est pas à négliger, la localisation bi-latérale est tout de même nettement la plus fréquente, ce qui se comprend parfaitement lorsqu'on admet l'origine hématogène de ces foyers.

Maintenant que nous avons vu leur localisation, nous allons voir l'aspect radiologique des lésions micronodulaires, en étudiant d'abord l'élément micronodulaire isolé, puis l'image réalisée par l'ensemble de l'essaimage micronodulaire ; enfin les lésions associées que l'on peut rencontrer. Nous terminerons en étudiant rapidement comment évoluent ces images radiologiques.

L'élément micronodulaire isolé présente une taille assez variable ; il est fréquent d'en voir qui sont extrêmement fins presque à la limte de la visibilité ; il est plus rare d'en voir de la taille d'un petit pois, mais le plus souvent leur taille varie de celle d'une tête d'épingle ordinaire à celle d'une tête d'épingle en verre.

Leur forme est également variable : parfois légèrement ovalaires ou allongés les micronodules apicaux sont le plus souvent parfaitement ronds ; dans ces derniers cas ils se présentent alors sous forme de petits grains plus ou moins gros. Fréquemment, on ne constate pas de grains, mais de petites taches, des petites marbrures dont la taille est très variable mais dont les bords sont en général un peu irréguliers et déchiquetés. La couleur et la transparence de ces petits grains et de ces petites taches dépendent essentiellement du stade auquel on les découvre. On trouve toutes les transitions entre l'ombre légère à peine perceptible, jusqu'à la petite tâche noire de plus en plus visible au fur et à mesure que les micronodules se sclérosent et se calcifient.

L'essaimage micronodulaire qui disperse ces éléments dans les sommets réalise des images qui ne sont pas toutes identiques.

L'étude de nos observations nous a amené à distinguer trois sortes d'images possibles ; mais il est bien entendu qu'il existe des types d'images intermédiaires, de transition, qui les relient entre elles.

Première forme radiologique
forme avec micronodules isolés

C'est la forme où l'on constate les éléments, que nous venons de décrire, dispersés dans le parenchyme pulmonaire apical. Ces éléments peuvent être peu nombreux ou, au contraire, extrêmement nombreux, leur nombre étant très variable allant de quelques unités à quelques dizaines. Qu'ils soient nombreux ou pas, ils sont toujours, dans cette forme, isolés et bien délimités et il existe du parenchyme sain nettement visible entre chacun d'eux. C'est ainsi que sont réalisées les images que l'on peut qualifier de « semis micronodulaire », de « pointillé » ou de « granité micronodulaire ». Ce sont les images que nous avons le plus souvent rencontrées.

Deuxième forme radiologique
Forme d'infiltrat micronodulaire

C'est une forme plus rare dans laquelle les éléments micronodulaires sont si serrés qu'il donnent à première vue l'aspect d'un infiltrat ordinaire ; mais un examen plus attentif montre toujours que l'on peut dissocier cet infiltrat en une infinité de petites taches très fines et bien individualisées ; parfois, cependant, on peut constater un début de confluence des taches, dont nous parlerons plus loin.

Troisième forme radiologique
Forme avec voile diffus et micronodules

Enfin, moins fréquemment, on constate une sorte de voile ou

d'opacité plus ou moins importante du ou des sommets ; voile ou opacité sur lequel se détachent les micronodules plus ou moins nombreux formant un pointillé plus ou moins serré.

Dans ces cas deux hypothèses peuvent se défendre : ou bien il s'agit d'une ombre pleurale sur laquelle se détachent les micronodules parenchymateux sous-jacents, ou bien ces micronodules sont dispersés dans un parenchyme déjà modifié dans son ensemble.

Mais il s'en faut que ces lésions micronodulaires se présentent toujours ainsi dans leur pureté, sans lésions associées ; celles-ci sont fréquentes et on peut les diviser en deux groupes.

Dans le premier groupe rentrent les lésions que nous pourrions appeler d'accompagnement ; dans ce groupe on trouve les complexes primaires que l'on constate encore assez souvent sur les films en même temps que les lésions micronodulaires apicales. On constate assez rarement des complexes primaires frais mais beaucoup plus fréquemment des complexes calcifiés, Dans ce groupe rentrent aussi les séquelles pleurales que nous avons pu observer dans la presque totalité de nos observations ; séquelles plus ou moins importantes : déformation diaphragmatique, sinus oblitéré, ombres pleurales etc.

Dans le deuxième groupe rentrent les lésions que nous appellerons « d'évolution » ; d'abord les images traduisant le sclérose associée : tractus et trabécules, car la sclérose vient précocement enserrer les micronodules apicaux ; et enfin, les cavernes : nous les avons constatées assez fréquemment associées aux lésions micronodulaires ; elles peuvent se creuser assez rapidement comme nous le verrons plus loin.

C'est ainsi que dans 48 cas sur 172, c'est-à-dire dans 28,7 % des cas nous avons observé des cavernes creusées au milieu de nos micronodules apicaux ; cavernes de taille et de forme très variées.

Nous traiterons un peu plus bas de l'évolution de ces lésions apicales ; nous dirons simplement ici qu'au point de vue de l'évolution des images radiologiques on constate très souvent les stades suivants : ou bien c'est dans un parenchyme absolument sain et clair que brusquement apparaissent les micronodules ou bien il existait déjà une légère diminution de transparence probablement d'origine pleurale, sur le fond de laquelle apparaissent les micronodules qui la constellent ; ou bien l'essaimage au lieu de se faire brusquement en une fois se fait en plusieurs fois : à quelques micronodules déjà constatés viennent se surajouter en poussées successives d'autres micronodules identiques ou légèrement différents de forme et d'aspect.

Quel que soit le début, c'est bientôt la période d'état avec l'une des trois formes radiologiques que nous venons de décrire. Ensuite, on peut, au point de vue radiologique, discerner 6 modalités évolutives différentes.

D'abord la résorption : les micronodules après avoir persisté un temps plus ou moins long deviennent de moins en moins visibles et

finissent par disparaître presque complètement, laissant un dessin à peine accentué, minime état séquelle plus ou moins évident.

Ou bien, dans d'autres cas assez fréquents, les micronodules persistent indéfiniment tels qu'ils sont et paraissent immuables ; mais dans ces cas nous verrons qu'il arrive parfois que les micronodules évoluent ultérieurement et bien longtemps après en donnant lieu à une tuberculose grave.

Une troisième possibilité assez fréquente, est la fusion progressive des micronodules et des petites taches en un infiltrat banal ; on assiste à un accroissement du nombre de ces taches ou de ces micronodules qui arrivent à se toucher puis, peu à peu, plusieurs éléments voisins finissent par se fondre en une seule plage plus importante qui par coalescence avec d'autres plages identiques et voisines arrivent à donner une image d'infiltrat typique ; si l'on fait une radiographie seulement à ce moment là, on peut croire à un infiltrat tertiaire banal ; c'est peut-être ce qui explique la fréquence que l'on a attribué aux infiltrats précoces comme forme de début de la tuberlose de l'adulte ; il se pourrait que dans certains cas la constatation d'un infiltrat ne soit que le fruit d'un retard dans l'examen radiologique du malade, retard qui aurait empêché de saisir le stade radiologique où les images micronodulaires étaient encore visibles.

Dans d'autres cas encore on assiste à une calcification progressive des éléments micronodulaires ; calcification que l'on suit très bien radiologiquement en constatant l'ombre de plus en plus dense et foncée de chaque micronodule ; fréquemment se mèlent alors à ces nodules calcifiés des tractus de sclérose envahissant le sommet.

La quatrième possibilité c'est l'extension des processus micronodulaires ; les micronodules étaient strictement sus-claviculaires au début, ils sont bientôt à la fois sus et sous claviculaire ; dans ces cas on peut voir sur la radiographie ou bien des foyers frais au-dessus et au dessous de la clavicule ; ou bien si les foyers sus claviculaires avaient déjà subi un début de calcification, des micronodules calcifiés sus-claviculaires et frais sous-claviculaires ; c'est une image que l'on constate souvent dans les processus d'extension vers les parties inférieures du poumon ; ou bien, enfin, au milieu d'éléments calcifiés apparaissent ultérieurement des éléments frais qu'il est aisé de distinguer.

Enfin la cinquième et dernière possibilité évolutive que nous avons constatée c'est la formation de caverne.

Ceci montre combien l'évolution des foyers micronodulaires apicaux peut être grave parfois et combien le pronostic de cette forme doit être réservé dans certains cas ; c'est ce que nous allons étudier maintenant.

EVOLUTION. PRONOSTIC. THÉRAPEUTIQUE.

Il y a peu de formes de tuberculose pulmonaire dont l'évolution soit aussi variable que celle de la forme micronodulaire apicale. L'évolution de cette forme qui a été souvent considérée comme bénigne et dont nous avons apporté au contraire de nombreux exemples prouvant qu'elle revêt parfois un caractère de haute gravité, varie, en effet, d'une façon extraordinaire puisqu'elle peut aboutir à une apparente restitutio ad integrum complète, ce que peu de formes de tuberculose pulmonaire réalisent, ou qu'au contraire elle peut aboutir à la mort, comme toutes les autres formes de tuberculose.

Nous allons étudier successivement les 3 aspects principaux de cette évolution.

Nous avons déjà parlé de l'apparition brusque ou progressive, se faisant en une ou plusieurs fois, des foyers micronodulaires apicaux ; nous n'y reviendrons pas et nous ne parlerons que de leur évolution à partir de la période d'état, à partir du moment où ils sont constitués et bien visibles.

Voyons d'abord comment se déroule cette évolution quand elle se fait dans un sens favorable.

Cette bonne évolution est réalisée essentiellement par deux processus : la résorption et la calcification. Il n'est pas rare, en effet, de voir au bout d'un temps plus ou moins long disparaître progressivement et parfois presque complètement des micronodules qui étaient bien visibles dans le sommet ; ce mode évolutif n'est pas exceptionnel et il est le seul qui aboutisse à une restitutio ad integrum, sans qu'il reste, par la suite, la moindre trace des lésions apicales. Il en est ainsi dans notre observation 86, où la présence de bacilles de Koch et de petites taches apicales avaient fait décider la création d'un pneumothorax ; mais celui-ci ayant échoué, une cure simple a amené un effacement presque complet des taches apicales.

De même dans l'observation 113, déjà citée, on observe une résorption complète des micronodules apicaux.

Heureuse évolution également lorsque les micronodules aboutissent à la calcification ; mode plus fréquent que le précédent, on en suit facilement sur les radios successives la progression qui peut se faire isolément ou s'accompagner d'une sclérose discrète du parenchyme apical voisin. L'observation n° 20 illustre bien cette calcification progressive :

André B. 30 ans, arrive à Leysin le 6 juin 1942 avec des foyers apicaux fins à droite montrant déjà une tendance à la calcification ; au sommet gauche quelques foyers moins nets ; cette tuberculose est encore évolutive car elle s'accompagne de poussées subfébriles, de douleurs dans le côté, d'accélération de la sédimentation ; mais en février 1943 les foyers apicaux fins à droite sont nettement calcifiés et en août 1944 les foyers calcifiés bi-apicaux sont tout à fait fixes.

Déjà moins favorable est le mode d'évolution que nous qualifions de torpide ; il comprend deux possibilités différentes : ou bien les foyers micronodulaires persistent pendant un temps extrêmement long identiques à ce qu'ils étaient au début et donnant toujours les mêmes signes et symptomes cliniques et c'est ainsi que dans une de nos observations, 2 ans après le début de la maladie les micronodules apicaux n'avaient pas changé d'aspect et provoquaient de temps en temps de petites hémoptysies récidivantes ; ou bien ils persistent également sans changer d'aspect radiologique, et l'amélioration des symptomes concomitants pousse à les faire considérer comme fixés et inactifs. Mais nous verrons un peu plus loin ce que l'on doit penser de cette fixité et de cette inactivité.

Bien souvent, par contre, l'évolution est infiniment plus grave et aboutit à de sérieuses lésions de tuberculose chronique.

Parmi les cas à évolution grave, nous faisons rentrer ceux dans lesquels on assiste à une reprise d'activité des foyers micronodulaires ; il s'agit des cas dont nous avons parlé précédemment : des lésions micronodulaires existent depuis longtemps, semblant inactives, lorsque brusquement on les voit « flamber », reprendre de l'activité, se creuser ou s'étendre et donner lieu à une tuberculose grave ; cas assez fréquents que l'observation n° 84 illustre bien : André F., a présenté, en 1937, de discrètes lésions micronodulaires bi-apicales devenues inactives en quelques mois ; en 1940, il est fait prisonnier et en septembre 41 on constate une évolution pulmonaire ; une radio faite en décembre 41 montre une petite caverne rétro-claviculaire et on constate la présence de bacilles de Koch ; il n'est pas douteux dans ce cas que les lésions micronodulaires qui s'étaient « assoupies » ont repris de l'activité et se sont creusées sous l'influence de la fatigue due à la captivité.

Cette formation de cavernes au milieu de lésions micronodulaires est, en effet, assez fréquente puisque nous l'avons rencontrée 48 fois soit dans 28,7 % des cas. Donc, dans presque 1/3 des cas, cette forme micronodulaire a finalement abouti à une tuberculose cavitaire avec toutes les conséquences que cela entraîne. Ces cavernes se creusent sur place dans la région sus claviculaire au milieu des foyers micronodulaires, ou bien plus bas lorsque les foyers ont commencé à s'étendre et à envahir la région sous claviculaire. Enfin, il faut signaler que l'apparition des cavernes peut se faire de deux façons : ou bien on note l'apparition brusque d'une cavité milieu des micronodules, ou bien on remarque d'abord la formation d'un infiltrat par agglomération de petites taches apicales et c'est seulement ensuite qu'on voit cet infiltrat banal se creuser d'une caverne plus ou moins volumineuse. Comme illustration de ce que nous venons de dire, citons l'observation n° 18, dont nous avons déjà donné le résumé, où une tuberculose micronodulaire apicale qui semblait bénigne s'est finalement creusée et a abouti à la mort.

Enfin, toujours d'évolution grave sont les cas où l'on assiste rapidement à une extension des lésions ; cette extension peut être réalisée par une bi-latéralisation mais le plus souvent cette extension se fait vers les régions basales des poumons ; on assiste à une progression apico-caudale des foyers micronodulaires. Parfois, on assiste à une disparition ou à une atténuation des foyers les plus hauts situés pendant que de nouveaux foyers apparaissent progressivement en direction de la base ; mais, le plus souvent cette extension micronodulaire est assez rapide, les micronodules apparaissent dans l'espace intercostal sous-jacent à celui dans lequel ils se trouvaient déjà ; rapidement le ou les poumons se trouvent envahis par ce processus, il y a formation de cavernes et le malade meurt au milieu d'un tableau de tuberculose pulmonaire diffuse.

Dans l'observation n° 138, déjà citée, on trouve, en mai 1944, des foyers micronodulaires bi-apicaux ; en décembre 44, on a l'impression que les micronodules sont plus serrés et l'on découvre une caverne ; en mai 45, la germination micronodulaire progresse dans les deux régions intermédiaires des deux côtés. Enfin, en septembre 45, on note une multiplication progressive des granulations qui descendent vers les bases pulmonaires ; petites hémoptysies et présence de bacilles de Koch ; le malade quitte Leysin dans un état grave.

Toutes ces possibilités évolutives que nous venons de décrire montrent assez clairement combien l'évolution de cette forme micronodulaire est non seulement variable mais bien souvent sévère et inexorable.

Pour donner une idée exacte de cette évolution nous donnons ci-dessous un tableau montrant d'une façon précise ce qu'il en est :

ETAT DES MALADES A LEUR SORTIE DE SANA	NOMBRE DE MALADES	POURCENTAGE
Guéris	58	33,6 %
Stabilisés ou très améliorés	22	12,8 %
Foyers inchangés supposés inactifs	28	16,3 %
Foyers encore actifs, cure à poursuivre.	47	27,4 %
Aggravés	13	7,6 %
Exitus	4	2,3 %

que conclure de ces chiffres ? C'est que si l'évolution est très variable, le pronostic à poser en présence de cette forme est extrêmement difficile et qu'en tout cas il doit être toujours réservé.

Ce pronostic, quels sont les éléments qui permettent de l'étayer lorsqu'on se trouve devant une forme micronodulaire au début ?

La fièvre, si elle persiste sous forme d'une fébricule prolongée ou d'une fièvre irrégulière doit inciter à la prudence ; mais il faut

savoir qu'il y a des cas qui sont souvent afébriles et qui évoluent ensuite d'une façon maligne.

La sédimentation aussi peut donner dans certains cas de précieuses indications ; une sédimentation qui reste élevée et qui ne s'explique que par la présence des foyers micronodulaires apicaux doit inciter à la prudence. Mais, fièvre et sédimentation n'ont de valeur qu'à titre indicatif et n'ont pas de valeur absolue.

Beaucoup plus important pour le pronostic est la présence ou l'absence de bacilles de Koch dans l'expectoration ; les cas où l'on ne peut jamais mettre en évidence de bacilles de Koch ont évidemment un bon pronostic, car on constate presque toujours dans ces cas une régression spontanée ou une calcification. Mais, on ne peut affirmer l'absence de bacilles dans cette forme en général pauci bacillaire qu'après de nombreux examens d'expectoration ou de fréquents tubages gastriques.

Au contraire la présence de bacilles prouve que le processus tuberculeux est toujours en activité ; on doit craindre alors l'extension et l'excavation ; bien souvent dans ces cas où la présence de bacilles de Koch a été constatée, une thérapeutique active a dû être mise en œuvre par la suite.

De même, la présence ou l'absence d'hémoptysies renseigne utilement sur l'activité évolutive du processus et aide beaucoup pour établir le pronostic ; nous avons, cependant, vu des lésions micronodulaires provoquer de petites hémoptysies répétées sans que l'aspect de ces foyers se soit modifié par la suite.

Dans cette forme, dont l'évolution est si variable, il faudra bien souvent attendre d'avoir observé pendant un certain temps comment se dessine l'évolution pour pouvoir faire un pronostic qui restera toujours un peu hasardeux.

Il est certain que lorsqu'on observe une tendance de ces foyers à se calcifier, le pronostic immédiat peut être bon ; au contraire, l'apparition d'une caverne au sein des lésions micronodulaires assombrit le pronostic et dans les cas ou l'on note une extension des micronodules du sommet vers les bases, ce pronostic doit être encore plus réservé et souvent franchement mauvais, cet essaimage micronodulaire qui envahit progressivement tout le poumon se terminant presque toujours par la mort.

On peut donc dire que dans cette forme où l'évolution est tout de même très favorable dans la majorité des cas, le pronostic doit être pourtant toujours assez réservé.

On ne devra, en effet, jamais oublier que les bacilles qui ont provoqué cet essaimage micronodulaire apical sont partis d'un foyer qui reste en activité et que de ce foyer peuvent partir à nouveau des bacilles qui iront créer d'autres foyers tuberculeux. On ne doit pas oublier non plus que cette forme rentre dans la catégorie des tuberculoses hématogènes dont l'évolution réserve si souvent des surprises désagréables, et qu'enfin elle s'accompagne souvent de foyers extra pulmonaires qui ne se révèleront souvent qu'après

l'apparition de la tuberculose pulmonaire et qu'il faudra toujours rechercher avec soin.

Si l'on tient compte, encore, du nombre de cas où des foyers qui paraissaient stabilisés et inactifs ont repris de l'activité et ont abouti à des lésions graves et si, enfin, on se rappelle qu'il arrive fréquemment qu'un nouvel essaimage à évolution maligne peut survenir dans le courant de l'évolution, on admettra que nous avons raison de réserver le pronostic ; trop souvent cette forme micronodulaire apicale aboutit à une forme grave de tuberculose et la mort n'est pas une issue exceptionnelle de l'évolution de cette tuberculose apicale.

Quant à la thérapeutique à appliquer, nous n'en dirons qu'un mot, car cela sortirait du cadre de notre travail de traiter ce problème à fond.

Dans un peu plus de 70 % de nos observations, c'est-à-dire dans la plupart des cas qui ne se sont pas creusés, les malades ont été soumis à une cure simple.

Nous avons déjà vu les résultats obtenus : si la cure simple a permis dans un certain nombre de cas la restitutio *ad integrum* du parenchyme, un grand nombre de malades ont conservé leurs micronodules apicaux sans changement, d'où menace pour l'avenir.

Dans quelques cas la tuberculine a été essayée et semble avoir parfois aidé au nettoyage du parenchyme.

Mais la présence des bacilles, la formation d'une caverne ou l'extension du processus vers la base ont amené à appliquer une thérapeutique plus active que la cure simple ; c'est ainsi que 34 fois on a tenté d'instituer un pneumothorax : dans 16 cas la tentative a échoué, dans les 18 autres cas le pneumothorax a été possible, mais dans 4 cas il dut être rapidement abandonné°; 11 fois on a fait une thoracoplastie ; 3 fois un pneumothorax extra pleural et 2 fois une phrénicectomie.

Donc dans 50 cas sur 172, c'est-à-dire dans 27,9 % des cas il a fallu faire une collapsothérapie médicale ou chirurgicale.

Cette obligation d'appliquer dans près d'un tiers des cas une thérapeutique active en plus de la cure sanatoriale montre encore une fois que si cette forme peut être bénigne, elle nécessite par sa gravité, dans 30 % des cas, les mêmes thérapeutiques que les autres formes de la tuberculose tertiaire.

Conclusions

Au terme de ce travail dans lequel nous avons étudié successivement les foyers de Simon et les foyers micronodulaires post- primaires du jeune adulte décrits pour la première fois en 1936 par MM. Cardis et Toury, il importe de faire un bref parallele entre ces deux formes.

Il est certain, en effet, que ce ne sont pas deux formes totalement différentes et qu'elles présentent même beaucoup de caractères communs ; cependant, leur évolution si différente impose qu'on les distingue l'une de l'autre.

Nous venons de faire allusion à leurs caractères communs ; ceux-ci sont assez nombreux : Ces deux sortes de foyers micronodulaires surviennent, en effet, à peu près à la même période par rapport à la primo-infection ; foyers de la période secondaire ils sont probablement d'origine hématogène ; ils ont la même localisation apicale, à peu près le même aspect radiologique, lorsqu'ils sont frais, et une symptomatologie assez voisine.

Mais, ces deux formes diffèrent par deux points essentiels : le terrain sur lequel ils apparaissent et leur évolution.

Les foyers de Simon surviennent essentiellement chez l'enfant ; résultant souvent d'un essaimage discret ils restent fréquemment asymptomatiques et ne sont découverts plus tard que lorsqu'ils sont calcifiés ; ayant une évolution bénigne ils ne conduisent généralement pas à une tuberculose tertiaire immédiate ; seul leur rôle dans le développement ultérieur de la phtisie est sujet à discussion.

Bien différente est la forme dont nous avons voulu prouver l'existence et que nous avons étudiée et décrite.

Dans cette forme, en effet, les foyers micronodulaires surviennent chez de jeunes adultes récemment primo infectés ; suivant une primo-infection tardive ils ont une évolution toute différente de celle des foyers de Simon. Ils surviennent à un âge où l'organisme est apte à faire rapidement une tuberculose tertiaire ; ils se produisent à une époque de la vie où la tuberculose n'aura plus à parcourir un long cycle à étapes éloignées pour se transformer en forme grave comme elle est souvent obligée de le faire lorsqu'elle manifeste sa première atteinte bénigne pendant l'enfance.

Les foyers post-primaires apicaux du jeune adulte apparaissant sur un terrain propice, auront naturellement une tendance beaucoup plus grande à évoluer d'une façon plus maligne ; c'est bien ce que l'on constate et nous avons suffisamment montré avec quelle fréquence cette forme apicale est suivie d'une tuberculose tertiaire, d'une tuberculose évolutive et grave.

On voit combien il est nécessaire de distinguer ces deux formes de tuberculose.

En conclusion, nous avons décrit dans ce travail une forme de tuberculose se traduisant par l'apparition chez un adulte jeune récemment primo infecté ou convalescent d'une pleurésie, de petits foyers micronodulaires qui se localisent de préférence dans le sommet. Ces foyers peuvent dans certains cas se résorber ou se calcifier, mais très fréquemment ils ont une évolution beaucoup moins bénigne et constituent le premier stade d'une tuberculose banale ; ils représentent donc un reél danger pour l'avenir du sujet chez qui ils apparaissent.

Vu : Le Doyen :
Léon BINET

Le Président du Jury :
M. le Professeur HARVIER

VU et permis d'imprimer
Le Recteur de l'Académie de Paris :

ROUSSY.

Bibliographie

ALIBERT. — La tuberculose de l'adolescent (Maloine, édit., Paris 1932).

AMEUILLE, SAENZ, CANETTI. — Les réinfections tuberculeuses abortives du poumon (Bull. Mém. Loc. Méd. Hôp. Paris avril 1938).

AMEUILLE et KUDELSKI. — Problèmes des tuberculoses abortives (Presse méd. 10 octobre 1936).

ARMAND-DELILLE, LESTOQUOY et HUGUENIN. — La tuberculose pulmonaire de l'enfant et de l'adolescent (Paris, Legrand éd., 1933).

AUCLAIR. — L'étendue des lésions initiales de la tuberculose pulmonaire de l'adulte (Th. Paris 1934).

BARD. — Formes cliniques de la tuberculose pulmonaire (Journal méd. de Lyon, février 1927).

BARIETY. — Phtisiologie du médecin praticien (Masson, éd. 1945).

BERARD. — La tuberculose hématogène et les miliaires (Th. de Lyon 1938).

LEON BERNARD. — Débuts et arrêts de la tuberculose pulmonaire (Masson éd. Paris 1931).

LEON BERIARD et DE POTTER. — Sommets tuberculeux et sclérose pulmonaire non évolutive (Presse méd. 1925 page 929-932).

BERNARD (E) et WEIL (J). — Raccourcissement du délai moyen entre l'âge de la primo-infection tuberculeuse et l'âge de la tuberculose pulmonaire maladie (Presse méd. 1938, pages 698-701).

BEZANÇON et BRAUN.— Le stade anatomo-clinique précurseur de la phtisie chronique de l'adulte ; la tramite tuberculeuse initiale (Presse méd. 1927, page 1601).

BEZANÇON et DE SERBONNES. — Superinfection tuberculeuse expérimentale du Cobaye. Etude des phénomènes allergiques cutanés et pulmonaires (Annales de Méd., 1, 1914, pages 129-152).

BRAUENING et REDEKER. — Die hematogene lungentuberkulose des Erwachsenen (Tuber. Bibliot., vol. 38, 1931).

BRUN (J). — Etude sur le cycle de l'infection tuberculeuse humaine (Th. de Lyon 1938).

CANETTI. — Les réinfections tuberculeuses latentes du poumon (Th. de Paris, 1939).

CARDIS et TOURY. — A propos de la localisation des lésions de petite étendue dans la tuberculose pulmonaire de l'adulte et du pronostic d'après leur topographie. (Revue médicale de la Suisse Romande, 25 septembre 1938).

CARDIS. — Etudes radiologiques et classification de la tuberculose pulmonaire d'Aschoff-Nicol (Revue médicale de la Suisse Romande, avril 1925, p. 281).

CHALAUD (J). — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte. (Revue de la tuberculose, 1931, pages 946-957).

CORDIER, GROUIER et CROZAT. — Etude anatomique des granulies tuberculeuses au long cours (Lyon méd., 1937, p. 371).

COURCOUX et ALIBERT. — La primo-infection de l'adulte jeune (Presse méd. 1936, p. 1.177-1.183).

DEBENEDETTI et HURIEZ. — Etiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (Presse méd. 1936, p. 715).

DEBRE et Mme MARTIN-GAGEY. — Etude de la tuberculose chronique de l'adulte (Revue de la tuberculose, 1931, p. 705).

DEBRE et LELONG. — La granulie froide chez l'enfant (Bull. et Mém. de la Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 25 juin 1932).

DEBRE, SAENZ et BROCA. — La bacillémie tuberculeuse, son intérêt au début de la tuberculose de l'enfant (Bull. et Mém. de le Loc, Méd. des Hôp. de Paris, 1932, p. 771).

DEJERINE. — C. R. Loc. biol. janvier 1884, p. 500-505).

DEJERINE. — Recherche sur la formation des granulations tuberculeuses (Revue de la tuberculose, 1934, p. 119).

DELAFONTAINE et MOLLARD. — La période secondaire de la tuberculose (Monde médical n° du 15 février 1936, p. 111).

DELORE. — De la bénignité relative de la localisation apicale de la tuberculose pulmonaire (Th. de Lyon, 1932).

DUFOURT. — Traité de phtisiologie clinique (Vigot, éd. 1944).

DUFOURT et BRUN. — Les vestiges des lésions primaires tuberculeuses chez l'adulte et leur incidence sur le développement des lésions du type tertiaire (Journal de Méd. de Lyon, 1935, p. 215).

GIRAUD. — Précis de phtisiologie : 2e édition revue par Cardis (Doin, éd., Paris 1937).

GIRAUD. — La tuberculose à foyers micronodulaires disséminés et la conception moderne de granulie (Monde médical, février 1932, p. 81).

HUGUENIN et DELARUE. — Granulie et tuberculose miliaire à topographie hilaire (Ann. d'Anatomie pathologique, 1928 p. 791).

HURRWICH et MILLES. — La localisation apicale de la tuberculose pulmonaire (Ann. revue of Tuberc., février 1935, p. 151).

Journal médical de Leysin. — mars-avril 1937.

LETULLE. — La tuberculose pleuro-pulmonaire.

LOESCHCKE. — Die hematogenen Tuberkulosen (Beitr. Z. Klinik d. Tuberk., 81, 1932, p. 171-183).

MACPHEDRAN (M.) et OPIE (E.). — Clinical significance of latent pulmonary tuberculosis (Archives of Int. Méd. 52, 1933, p. 137).

MALMROS et HEDVALL. — Studien uber die Entstechung und Entwichlung der lungentuberkulose. (Lepzig, Barth, 1938).

MERCIER. — Contribution à l'étude de la granulie froide (Th. de Lyon 1934).

NOGIER. — Contagion tuberculeuse et surinfection exogène (Th. Lyon 1939).

PISSAVY. — Les surinfections dans l'étiologie de la tuberculose en milieu hospitalier. (Bull. Mem. Loc. Med. Hôp. de Paris, 1927, p. 518-519).

PIERRET, COULOUMNA, BRETON et DEVOS. — Les zonites tuberculeuses (Revue de la tuberculose, juin 1938).

PUHL. — De l'infection primaire et des réinfections tuberculeuses des poumons (Beit. Zur. Klinick des Tuberk. 1922, p. 116).

RIBADEAU-DUMAS. — Les débuts de la tuberculose pulmonaire (Flammarion, édit., 1929).

RIST. — Les symptômes de la tuberculose pulmonaire, (Masson, édit.).
RIST. — Le début brusque de la tuberculose pulmonaire de l'adulte et sa localisation lobaire (Revue de la tuberculose, janvier 1930).
RIST, LEON-KINDBERG et ROLLAND. — Etude sur la réinfection tuberculeuse (Ann. de Méd., 1, 1914, I p. 310-335).
ROULET. — Etude anatomo-pathologique des processus initiaux de la tuberculose pulmonaire. (Journal médical de Leysin, mars-avril 1933).
SAYE. — La tuberculose pulmonaire chez les sujets apparemment sains et vaccination anti-tuberculeuse (Masson, 1938, Man. de l'Institut Pasteur).
SAYE. — Les types anatomo-radiologiques de la lésion tuberculeuse pulmonaire initiale de l'adolescent et de l'adulte (Revue de la tuberculose, mai 1932).
SERGENT. — Les réveils de la tuberculose pulmonaire chez l'adulte. (Masson, édit., 1933).
SERGENT. — Les signes de la pleurite du sommet. (Presse médicale, 1916, p. 369-371).
SERGENT, DURAND et TURPIN. — La réactivation des foyers tuberculeux latents à l'origine des tuberculoses évolutives. (Paris Médical, 7 janvier 1928).
SIFFLET. — Les formes abortives dme la tuberculose pulmonaire. (Th. de Paris, 1935).
SIMON. — Die Tuberkulose der lungenspitzen (Beit. zur Klinik. d. Tuber., 67, 1927, p. 467).
SIMON. — Die hœmatogene Tuberkulose des kindesalters (Beit. zur. Klinick d. Tuber., 81, 1932, p. 134).
STEPHANI (J.). — Précis de tuberculose (A. Legrand, édit.).
STEPHANI (J.) et MARCHALL. — Le diagnostic radiologique de la tuberculose au début (Moleine, édit., 1938).
STEPHANI (J.). — Etude radiologique du poumon tuberculeux (Legrand, édit., 1939).
TIXIER. — La zone intercléido-hilaire dans le développement des lésions tuberculeuses (Th. de Paris, 1929).
TROISIER et BARIETY. — La primo-infection tuberculeuse de l'adulte. (Annales de Méd., 36, 1934, I, p. 24-56 ; II, p. 115-141).
UNVERRICHT. — Tuberculose des sommets et infiltrats précoces. (Deutsch Méd. Wochen, 1929).
VIALLIER-REYNARD (J.). — Etude sur le point de départ et l'évolutivité de la tuberculose chronique (Th. de Lyon, 1939).
WEBER. — L'apex pulmonaire : étude anatomique, clinique et radiologique de la localisation de la tuberculose dans la partie supérieure des poumons. (Th. de Nancy, 1936).
WEBER. — La tuberculose primitive du sommet et la conception territoriale de la structure du poumon. (Arch. Méd. chirurg. de l'appareil respiratoire, 1936, p. 429-461).
WELSH. — Reasons for the frequent occurence of tuberculosis at the apices of the lung. (Amér. Review of tuberculosis, 1924, p. 177-183).